ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

PROF. H. SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

SECHSUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 9 Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1905.

Inhalt des sechsundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 18. Oktober 1905).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 13. Dezember 1905).

I.

(Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. Direktor: Geh.-R. H. Schwartze.

Beiträge zur Auskultation der Mittelohrräume.

Von
Dr. W. Uffenorde, Ohrenarzt in Göttingen.

Zwei in der Ohrenklinik zu Halle beobachtete Fälle, bei denen die Diagnose auf Grund bei der Auskultation wahrnehmbarer Rasselgeräusche auf exsudativen Mittelohrkatarrh gestellt war, ergaben bei der Paracentese des Trommelfells das uns überraschende Resultat, daß keine Spur von Exsudat in der Paukenhöhle vorhanden war.

Auf Grund dieser uns verblüffenden Tatsache riet mir Herr Professor Grunert, die Lehre von der Auskultation des Ohres hinsichtlich ihrer physikalischen Grundlagen einer Prüfung am anatomischen Präparat zu unterziehen.

Der Franzose Niclas Deleau, „Deleau jeune", hat das Verdienst, ein so hervorragendes Hilfsmittel wie die Luftdusche in die Ohrenheilkunde eingeführt zu haben (1863). Noch heute gelten die meisten der seinem klaren Verständnisse entsprungenen Angaben. Auch in diagnostischer Hinsicht verstand er, seine Erfindung auszunutzen, indem er während der Luftdusche das Mittelohr auskultierte, ein Fortschritt, den schon Laennec angebahnt, nachdem er die Auskultationsmöglichkeit der Lunge erkannt hatte. Allerdings war die Art der Auskultation bei Deleau noch unzweckmäßig und erschwert, mußte doch der Arzt sein Ohr an das des Patienten andrücken. Aber trotzdem haben noch heute seine so erhobenen Befunde zum großen Teile Geltung und kehren in jedem Lehrbuche wieder. Schon im Jahre 1853 hatte zwar der Engländer Toynbee ein Instrument angegeben, um damit die Pauke zu auskultieren, das er „Otoskop" nannte; jedoch ist das Verdienst dieses Autors dadurch stark herabgemindert, daß er es nur zur Auskultation der Pauke

während des Schluckaktes und des Valsalva'schen Versuches benutzte, hingegen den diagnostischen Wert des Deleau'schen Katheterismus überhaupt bezweifelte. Kramer wollte dann später den Namen Otoskop in „diagnostischen Schlauch" umgeändert wissen, doch hat sich der ursprüngliche Name allgemein eingebürgert. Man erkannte bald, daß das Otoskop ein sehr wertvolles Instrument sei und, bei dem Deleau'schen Katheterismus angewandt, ein segensreiches Hilfsmittel für die Diagnostik darstellte. Heute ist es ein unentbehrliches Instrument geworden, ohne das kein Otologe auskommen kann. Vielseitiger Forschung gelang es, bald immer mehr Klarheit zu schaffen. Seit längerer Zeit haben sich dann geradezu dogmatische Grundanschauungen hinsichtlich der diagnostischen Schlußfolgerungen aus den Auskultationsergebnissen herauskrystallisiert, die in allen Lehrbüchern mit gewissen Abweichungen wiederkehren und die wohl überall fast ohne Einschränkung Geltung haben.

Wenn ich hier kurz diese allgemein bekannten und bisher anerkannten Erfahrungsgrundsätze einfügen darf, so möchte ich in erster Linie den Unterschied zwischen dem Auskultationsgeräusche unter normalen und pathologischen Verhältnissen berücksichtigen.

Das normale Auskultationsgeräusch während der Lufteinblasung mittelst des Katheters, der hier allein in Betracht kommt, ist ein breites, ziemlich weiches Blasen, das durch Reibung der Luft an den Paukenhöhlenwandungen und Ausbauchung des Trommelfells entsteht. Einzelne ziehen auch die Tubenwandungen zur Erklärung der Entstehung heran (Magnus, Schwartze). v. Tröltsch hat dieses unter normalen Verhältnissen entstehende Geräusch „Blasegeräusch" genannt, welches man mit dem rauhen Vesikuläratmen, das normaler Weise über den Lungen hörbar ist, vergleichen kann. Es ist nach ihm von der Weite des Katheters, Weite der Tuba, Stärke des Luftdruckes abhängig, den man bei der Luftdusche anwendet. Politzer läßt es außerdem von der Größe der mit der Pauke kommunizierenden Nebenräume, vorzüglich des Antrum tympanicum und der Spannung des Trommelfells abhängig sein. Deleau hat es mit dem Geräusche des auf die Blätter niederfallenden Regens verglichen und es „bruit de pluie" genannt. Daneben kann namentlich bei stärkerem Hindernisse für die Luft oft nach v. Tröltsch ein sogenanntes „Anschlagegeräusch" entstehen u. z. durch Anschlagen des Luftstromes gegen das Trommelfell, welches um

so stärker ist, je resistenter das Trommelfell ist. Dieses Geräusch kann nach v. Tröltsch auch bei Perforationen im Trommelfelle auftreten. Das normale Blasegeräusch hat durch den Feuchtigkeitsgehalt der Schleimhaut einen gewissen weichen Charakter, weshalb v. Tröltsch es auch „feuchtes Blasegeräusch“ genannt hat.

Hiervon sind auf pathologischen Prozessen beruhende Veränderungen des Auskultationsgeräusches zu unterscheiden. Es kann schärfer werden, musikalisch höher sein, „trockener“ und läßt dann auf atrophische Zustände in der Schleimhaut schließen. Beim Schluckakte wird normaler Weise das Geräusch stärker durch die Wirkung des M. levator veli palati. Diese zeitweise Verstärkung des Geräusches muß man natürlich von der konstanten auseinanderhalten. Man hat dieses Geräusch mit dem verglichen, welches beim Aussprechen des griechischen Chi entsteht. Ebenso wird das Geräusch schärfer, auch rauher, nach Katarrhen, bei alten Leuten, an älteren Leichen.

Das Geräusch kann andererseits „dünner“ werden, fadenförmig, was auf Schwellungszustände der Tuba, Tubenstenose, schließen läßt. Außerdem kann es abgesetzt sein, sakkadiert, intermittierend, woraus man meist Schwellungszustände des pharyngealen Tubenteiles diagnostizieren kann.

Wohl der bemerkenswerteste Befund bei der Auskultation ist das Rasselgeräusch. Wie der innere Kliniker an dem so oft ominösen Rasselgeräusche nach dem Charakter desselben, durch den Percussionsbefund unterstützt, die verschiedenen Lungenprozesse erkennt, so ist auch meist für den Otologen der Befund von Rasselgeräuschen hinsichtlich der Diagnose durchaus bestimmend. Aus ihrem Charakter und ihrer Zahl schließt man auf die Art und Menge des Sekretes. Es herrscht die Ansicht, entfernt hörbare Rasselgeräusche entstehen in der Tube oder im Nasenrachenraume, nahe dagegen in der Paukenhöhle.

Ferner werden trockene und feuchte Geräusche unterschieden. Erstere werden als Giemen, Knarren, Schnarren, Fiepen etc. vernommen, die dadurch entstehen, daß die Luft über eine sehr unebene Schleimhaut streicht oder auf Adhäsionen oder dergleichen trifft.

Die Rasselgeräusche entstehen durch Eindringen der Luft in das Sekret in Form von Blasen, die gegen die Wände stoßen und zerspringen. Bei dünnem serösen Sekrete hört man in der Zeiteinheit mehr und feinblasige, oft knisternde Geräusche, bei

zähem Sekrete dagegen wenige, musikalisch tiefere und großblasige Rasselgeräusche, die v. Tröltsch auch schnurrende genannt hat.

Entfernt hörbare Rasselgeräusche kann man auch dadurch von den nahe hörbaren unterscheiden, daß man das Otoskop abwechselnd zusammendrückt und wieder freiläßt; wenn das Geräusch beim offenen Schlauche deutlicher ist als beim zusammengedrückten, so ist es nicht in der Tuba oder im Nasenrachenraume entstanden, sondern in der Paukenhöhle. Am pharyngealen Tubenende entsteht auch das brodelnde oder flatternde Geräusch, das „bruit de pavillon" Deleau's. Es ist fast lauter ohne Otoskop als mit demselben zu hören und deutet oft darauf hin, daß die Lage des Katheters nicht richtig ist.

Wenn wir nur im Anfange der Lufteintreibung ein Rasselgeräusch vernehmen, das bald verschwindet, so deutet das auf eine geringe Sekretmenge hin in der Pauke, welches man leicht überhören kann. Andererseits kann nach Schwartze Sekret am Paukenboden liegen, ohne daß der darüber hinstreichende Luftstrom Rasselgeräusche hervorbringt.

Schließlich ist noch das Perforationsgeräusch zu erwähnen. Dieses ist ein sehr lautes, scharfes Geräusch, das noch schärfer und lauter ist als das Geräusch bei weiter und trockener Tuba Eustachii. Es ist meist musikalisch höher, wenn die Perforation am Trommelfelle eng ist, oft steigert es sich zu einem pfeifenden Tone, den man auf weithin ohne Hilfsmittel hören kann. Oft kann man das bei einer Trommelfellperforation entstehende Geräusch gar nicht von dem gewöhnlichen Blasegeräusch unterscheiden, wenn die Perforation weit ist. Bisweilen fühlt man jedoch an dem eigenen Trommelfelle einen Kältereiz; außerdem ist oft durch Eintauchen des Otoskopendes unter Wasser an den aufsteigenden Luftblasen die vorhandene Trommelfellperforation zu erkennen, in zweifelhaften Fällen eine wertvolle Nachweismethode. Bei vorhandenem Sekret ist das Geräusch oft lauter.

Magnus hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man, wenn eine Paukenhöhle vollkommen mit Sekret ausgefüllt ist, zuweilen kein Auskultationsgeräusch wahrnehmen kann, un v. Tröltsch und Schwartze haben vorgeschlagen, in solchen Fällen, wo man wiederholt mit dem Katheter nicht reüssierte, die Paracentese des Trommelfells zu machen. Dieser Eingriff hatte nach Angabe der genannten Autoren oft nicht den erwarteten Erfolg. Magnus behauptete, daß nur dort ein Ge-

räusch entstehen könnte, wo die Luft anschlagen und wieder entweichen könnte.

Ein heftiger Knall während der Luftdusche läßt auf Zerreißen von Adhäsionen oder auf Ruptur des Trommelfells schließen; wenn dem oft freudig begrüßten Knall ein scharfes Geräusch folgt, ist natürlich schon ohne weiteres eine Trommelfellruptur zu erkennen. Auch das plötzliche Abheben der verklebten Tubenwände kann bei der Luftdusche in einzelnen Fällen einen stärkeren Knall verursachen. Meist wird ein Schleimpropf, der herausgeschleudert wird, dafür verantwortlich zu machen sein.

Endlich wird man aus dem vollkommenen Fehlen des Auskultationsgeräusches dann auf Atresie der Tuba Eustachii, Fremdkörper darin, Totalverödung der Paukenhöhle durch Bindegewebe oder angeborene Hemmungsbildungen etc. schließen können, wenn das Trommelfell normal oder relativ normal ist und auch das Bougie auf ein unüberwindliches Hindernis stößt.

Hierdurch glaube ich kurz die im allgemeinen jetzt maßgeblichen Anschauungen über die Auskultation der Mittelohrräume wiedergegeben zu haben. Sicher sind schon häufiger Zweifel darüber aufgetreten, ob die Erklärungen zuträfen, oder ob sie nicht allzu problematisch wären, und wohl bei jedem Erfahrenen hat schon einmal die therapeutische Maßnahme, die auf Grund des Auskultationsbefundes nach den herrschenden Ansichten bei einem Falle indiziert war, nicht den erwünschten Erfolg gehabt oder gar diese Lügen gestraft. Schon Magnus erklärt im VI. Bande dieses Archivs: „Die Erklärungen an einem Falle zusammengenommen mit der Kontrolle an der Leiche haben mir die Überzeugung gebracht, daß unser auskultatorisches Urteil bisher sehr wenig reellen Boden hat, daß die Geräusche, die wir hören und zu deuten unternehmen, ganz enorm komplizierte Entstehungsarten haben.“ Trotzdem sind, soweit mir bekannt, an der Leiche oder am Präparate die giltigen Theorien nicht nachgeprüft. Magnus hat auch einzelnes umzustoßen versucht, aber wenig plausible neue Erklärungen gegeben, weshalb sie wohl nicht acceptiert sind.

Die Untersuchungen, die wir zur Prüfung der Auskultationsfrage ausgeführt haben, sind sowohl an der Leiche ganz kurz post mortem angestellt, als auch am herausgenommenen Schläfenbeine. Das letztere bietet besonders den Vorteil, daß es bei den verschiedenen Untersuchungen leicht zu handhaben

ist. Außerdem kann man nach meiner Ansicht nicht nur ähnliche Verhältnisse wie in vita dabei annehmen, sondern bei vielen Untersuchungen die Befunde ohne weiteres auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen. Selbstverständlich habe ich nur den Katheter angewandt, mich zur Lufteintreibung des Lucae'schen Doppelballons bedient und als Otoskop einen einfachen hier üblichen Gummischlauch von 0,8 cm Lumen und 70 cm Länge benutzt. Das Präparat habe ich durch eine Klemmschraube befestigt. Ich möchte bemerken, daß ich stets nur einwandfreie Präparate genommen und alle Versuche mehrfach wiederholt habe, was nach meiner Ansicht durchaus nötig ist. Außerdem habe ich bei allen schwer entscheidbaren Befunden aber auch sonst, einen Kollegen um Kontrolle gebeten, ohne ihn meine Auffassung vorher wissen zu lassen. Da die Präparate sich vor den Versuchen in Konservierungsflüssigkeiten befunden hatten, so waren die Weichteile natürlich etwas gehärtet. Daher waren auch die Tubenwände in dieser Weise verändert, dagegen wird sich die Paukenhöhle mit ihrer Schleimhaut kaum wesentlich von der am Lebenden in normalem Zustande unterscheiden lassen, da diese auch in vivo sehr dünn und zart ist. Aber auch hinsichtlich der Tubenwandungen kann man wohl von der Härtung meist absehen. In den Fällen, wo es auf die Beschaffenheit der Eustachi'schen Röhre besonders ankam, habe ich nur an Leichen kurz post mortem Versuche angestellt, wo kaum nennenswerte Veränderungen vorliegen.

Das normale Blasegeräusch ist am anatomischen Präparate, wie schon erwähnt, etwas schärfer, es gleicht dem Geräusch bei trockenen Katarrhen. Was die Stärke des Druckes anbetrifft, den man bei der Kompression des Doppelballons verwendet, so habe ich natürlich öfter bei den verschiedenen Untersuchungen wechseln müssen; im allgemeinen habe ich mich bemüht, bei gleichartigen Untersuchungen immer die gleichen Druckstärken zur Anwendung zu bringen. Ich habe außerdem die Erfahrung gemacht, daß schon ohne weiteres nach oben die Grenze ziemlich genau gegeben ist. Denn sobald man einen zu starken Druck anwendet, wird das Auskultationsgeräusch besonders am Präparate verwischt, das Geräusch am pharyngealen Ostium überwiegt, das fragliche Blasegeräusch wird undeutlich. Bei spärlich vorhandenem Sekrete muß man natürlich, um nichts zu überhören, wenigstens anfangs einen sehr geringen Druck anwenden.

Zuerst habe ich mich der Frage zugewandt: Sind Rasselgeräusche, die in der Tube entstehen, von solchen, die in der Pauke oder gar im Antrum tympanicum auftreten, auskultatorisch zu unterscheiden?

Ich hatte mich zuerst durch den Nachweis eines Blasegeräusches von dem Vorhandensein normaler Verhältnisse in dem Mittelohr des betreffenden Schläfenbeins überzeugt. Nachdem ich das konstatiert, habe ich vorn in das pharyngeale Tubenostium etwas Wasser, Glycerin etc. gebracht. Ich klemmte, damit das Sekret nicht in die Pauke laufen konnte, das Präparat so ein, daß das ostium pharyngeum tiefer stand als das tympanale. Ich hörte ganz nahe, wie in meinem Ohr entstehende Rasselgeräusche, welche nach einigem Blasen allmählich verschwanden. Darauf habe ich an einem anderen Felsenbeine das Tegmen eröffnet, nachdem ich zuvor normale Verhältnisse festgestellt hatte, und mit einer Pravazspritze etwas Flüssigkeit in den Recessus hypotympanicus instilliert. Ich vernahm genau dasselbe Rasselgeräusch, das wohl lauter war, aber vor allem hinsichtlich des Eindruckes der Entfernung durchaus nicht von dem bei Einbringung von Flüssigkeit in das pharyngeale Tubenende wahrnehmbaren Rasselgeräusche unterscheidbar. Dann habe ich in das Antrum tympanicum Flüssigkeit gebracht; auch hier hörte ich ein nahes, aber schwächer und spärlicher auftretendes Rasseln. Ich möchte im Anschlusse hieran auf eine Fehlerquelle bei der Untersuchung besonders aufmerksam machen, die fast immer wieder in Frage kommt, daß nämlich jedes Geräusch, welches stärker ist, leicht auch den Eindruck macht, daß es nahe dem Ohr des Untersuchers entsteht. Man muß also bei den Versuchen besonders darauf achten, ob ein Geräusch lauter ist, oder ob es näher erscheint. Es ist dieses bei einiger Übung auch wohl leicht möglich. Andererseits darf man sich natürlich auch nichts suggerieren. Die artifiziellen Öffnungen am tegmen tympanicum habe ich durch eine fest aufgepreßte Fingerkuppe verschlossen; ich kann nicht annehmen, daß dadurch gegenüber den normalen Verhältnissen eine Fehlerquelle entstanden wäre.

Schließlich habe ich etwas konsistentere Flüssigkeit wie Cedernöl in das Schnabelende des Katheters gebracht; auch hier vernahm ich bei der richtigen Katheterlage und bei freier Tube ganz nahes Rasselgeräusch.

Ich möchte noch anfügen, daß die alte Erfahrung, daß dünne seröse Exsudationen feinblasige bis knisternde Rasselgeräusche

hervorrufen, zähe, dickflüssige dagegen musikalisch tiefere Geräusche verursachen, nicht ohne weiteres zutrifft, besonders dann nicht, wenn kopiösere Sekretion besteht. Ich konnte mich wiederholt am Präparate davon überzeugen, daß nach Instillation von Wasser in die Pauke ein musikalisch ebenso tiefes Geräusch entstand, wie nach Einbringung von Glycerin. Auch bei der Nachprüfung an geeigneten Fällen am Lebenden konnte ich diese Ansicht bestätigt finden.

Besonders halte ich die Deutung für unzutreffend, daß das Rasselgeräusch dadurch entsteht, daß die eingetriebene Luft in Blasenform durch das Sekret hindurchgeht, die Luftblasen zerspringen, wenn sie gegen die Paukenwände stoßen. Nach meinen Beobachtungen am Präparate tritt das Geräusch, welches durch Zerspringen von Luftblasen entsteht, weit zurück gegen andere Momente. Jenes ruft nur einen sehr feinen Gehörseindruck hervor. Die Hauptentstehungsweise der Paukengeräusche scheint mir die zusein, daß durch den Luftstrom Flüssigkeit aufgewirbelt wird; diese teils nun direkt gegen die Wandungen, besonders gegen das Trommelfell anschlägt, teils beim Zurückfallen in die alte Lage die verschiedenartigsten Geräusche hervorruft. Man kann sich am Präparate sehr schön davon überzeugen, wie das Platzen einer Sekretblase ein leises musikalisch hohes Geräusch hervorruft, daß aber das Hauptgeräusch zweifellos durch die Lageveränderung des Sekretes mit den verschiedenen Reibungen an Trommelfell, Pauke, Antrum und Tubenwandungen entsteht. Bei zähem Exsudate springt die Sekretblase allerdings mit einem musikalisch etwas tieferem Geräusche, aber es ist doch kaum von dem Knistern des Seifenschaumes zu unterscheiden. Man kann leicht am Präparate das Knistergeräusch allein demonstrieren und es so deutlich von den anderen Geräuschen differenzieren. In Frage kommt auch das Umherspritzen von Sekretteilchen als lauterer Gehörseindruck bei festerem Druck bei der Luftdusche und bei freier Tuba. Dieses ist auch daraus plausibel, daß man schon bei leisester Berührung der Wandungen innerhalb des Mittelohrtraktus, z. B. mit einer kleinen Wattewieke einen unverhältnismäßig starken Gehörseindruck hervorrufen kann. In vivo wird ja bei vorhandenem Sekrete meist auch eine gewisse Schwellung am Trommelfell vorliegen, so daß der Schall abgeschwächt wird. Nur bei stärkeren Tubenstenosen könnte bei der Luftdusche, da nur wenig Luft durchgepreßt wird, Sekret in der Pauke nicht kräftiger bewegt werden, und hier nur ein feines Knisterrasseln

das durch das Zerspringen von Luftblasen entsteht, gehört werden, was man öfter auch am Lebenden nachweisen kann. Bei etwas zäherem Exsudate wird durch den Luftstrom oft eine Flüssigkeitsmembran aufgeworfen, die jenem einen gewissen Widerstand entgegensetzt und sehr elastisch ist. Sie wird in vibrierende Bewegung versetzt, bis der Druck des Luftstromes überwiegt, und die Membran springt; diese Entstehungsweise habe ich öfters beobachtet. Auch bei dünnem Sekrete in der Pauke tritt dieses Vibrieren von Flüssigkeitsmembranen auf und spielt besonders bei den unten zu beschreibenden Perforationsgeräuschen eine Rolle. Bei dickem Exsudate wird das Geräusch wegen des größeren Widerstandes musikalisch tiefer sein. Diesen Vorgang kann man bei zähem Exsudate am besten vom Tegmen tympanicum aus beobachten. Der stärkste Gehörseindruck wird durch Anschlagen des Sekretes an das Trommelfell verursacht werden. Dagegen wird das Aufsteigen von Blasen und das nachfolgende Zerspringen derselben für die Erklärung der sogenannten sekundären Geräusche mit in Frage kommen. Sie gleichen dem Geräusche, welches man bei dem offenstehenden Mousseux vernimmt. Schwartze schreibt in seinen Chirurgischen Krankheiten des Ohres: „Mitunter ist ein nahes Knisterrasseln erst nach der Luftdusche hörbar, nicht während der Luftstrom eindringt, sondern immer erst dann, wenn der Druck im Ohre nachläßt und denselben überdauernd. Dieses deutet stets auf eine große Zähigkeit der vorhandenen Flüssigkeit.“ Diese Beobachtung Schwartzes betrifft wohl die eben erwähnten Geräusche, es ist nur ein sehr feines Knisterrasseln. Doch braucht das Sekret durchaus nicht zähe zu sein, um dasselbe zu erzeugen. Es wird besonders dann auftreten, gleichviel, welche Konsistenz das Sekret hat, wenn dieses sich vorwiegend in der Tuba befindet und die Tuba schwerer durchgängig ist; das mit Luftblasen durchsetzte Sekret wird dann in die Pauke getrieben, und da der Luftstrom nicht stark ist, bleiben einige Sekretblasen bestehen, die nach und nach zerspringen. Aber auch bei Tubenstenose und Sekret in der Pauke kann man diese Sekundärgeräusche hören, wie schon erwähnt worden ist. Ich konnte dieses sehr schön nachweisen an einem unten zu beschreibenden Falle von Totalaufmeißelung. Doch ist noch etwas anderes für die Entstehung von sekundären Geräuschen verantwortlich zu machen, nämlich gewisse Schwellungsstärken, Adhäsionen in der Pauke können durch den Luftdruck verändert, gedehnt werden, beim Nachlassen desselben tritt

z. B. ein vorher bestandener Kontakt mit dem Promontorium, wieder ein und · erzeugt das Sekundärgeräusch. Ich kann auf einen Fall verweisen, der für die Deutung der Entstehung durch Adhäsionen spricht. Die unten zu beschreibenden Geräusche bei Adhäsionen und Schwellungen nach Katarrhen usw. entstehen auf die Weise, daß der Luftstrom die Schleimhautfalten oder Adhäsionsstränge usw. in Vibration versetzt.

Es ist also, um das Besprochene kurz zu rekapitulieren, für die Auskultation vollkommen gleichgültig, ob das Rasselgeräusch vor oder hinter dem Isthmus tubae Eustachii in dieser entsteht, oder in der Paukenhöhle oder im Antrum tympanicum: man hört es gleich nah und gleich fern.

Trotzdem bin ich überzeugt, daß man bis zu einem gewissen Grade die Geräusche, die in der Tuba entstehen, unterscheiden kann von denen, die in der Pauke auftreten. Die letzteren werden meist lauter sein, kontinuierlicher und vor allen Dingen musikalisch tiefer, oft brodelnd bis prasselnd, diejenigen dagegen, welche in der Tuba auftreten, wohl hell und musikalisch hoch erscheinen, aber spärlicher und unregelmäßiger zu hören sein. Die Bezeichnung „quaddernd" finde ich für Paukengeräusche passend. Allerdings muß man sich dabei stets vergegenwärtigen, daß verschiedene Momente bei der Beurteilung heranzuziehen sind. Aus der Schallstärke eines Geräusches kann man nicht ohne weiteres auf die Lokalisation seiner Entstehung schließen, da z. B. eine Verdickung des Trommelfelles u. a. m. seine Schwingungsfähigkeit behindern und so den Gehörseindruck ändern kann. Ebenso wird ein in der Pauke entstandenes Geräusch z. B. dann relativ leise sein, wenn die Tuba wenig Luft hindurch läßt. Eines erscheint mir besonders bemerkenswert, was ich auch am Präparate nachgewiesen habe und in allen einschlägigen Fällen in vivo hören konnte: beim Sekret in der Pauke nämlich hört man außerdem beim Nachlassen des Luftdruckes ein Nachgeräusch, welches durch das Zurückfallen des Sekretes in die alte Lage entsteht, und ebenso laut sein kann wie das erste. Man könnte es zweckmäßig „Rückschlaggeräusch" nennen. Es bedarf in dieser Richtung noch weiterer Untersuchungen. Betonen möchte ich noch einmal, daß ich nicht glaube, daß man im allgemeinen daraus, ob ein Rasselgeräusch feinblasiger oder großblasiger ist, auf die Konsistenz des Sekretes schließen kann, vielmehr werden die feinblasigen Geräusche wohl mehr in der Tube, die großblasigen mehr in der Pauke entstehen. Bei sehr zähem Sekrete und

bei geeigneter Menge wird durch Bildung von Membranen, die durch den Luftdruck in Vibration versetzt werden, eine Unterscheidung leichter sein, wie bereits erwähnt ist. Man kann die Tubengeräusche dadurch leicht demonstrieren, daß man eine geringe Menge einer indifferenten Flüssigkeit, z. B. eine schwache Liq. Alum. acet.-Lösung durch den Katheter am Lebenden instilliert. Man muß sich natürlich vorher von dem Schwellungszustande jedesmal überzeugen. Bei der Luftdusche kann man öfter dann in Fällen von Tubenstenose besonders schön die beschriebenen Sekundärgeräusche wahrnehmen. Die mit Luftblasen durchsetzte Flüssigkeit dringt in die Paukenhöhle und beim Nachlassen des Luftdruckes von der Tuba her hört man die äußerst feinen Geräusche, welche durch das Zerspringen der Luftblasen entstehen. Ich möchte hier einfügen, daß die erwähnte Liq. Alum. acetic-Lösung, etwa 10 : 40 oft ein vorzügliches Mittel gegen die Schwellungen der erwähnten Art darstellt. Die oben erwähnte Erfahrung, daß man bei geringer Sekretansammlung in der Pauke nur im Anfang Rasselgeräusche hört, ist wohl ein Trugschluß, vielmehr wird man hiernach diese meist als Tubengeräusche auffassen müssen, ebenso wie bei den beiden Fällen, die den besonderen Anstoß zu dieser Arbeit gegeben haben. Von dem Geräusche, das im Orificium pharyngeale tubae entsteht, kann man leicht absehen. Dieses ist auch in der Regel dadurch auszuschließen, daß man die Erschütterung, die durch die Luftwirbel dort verursacht wird, am Katheter durch den Tastsinn wahrnehmen kann. Wenn es gleichzeitig mit nahe klingenden Geräuschen auftritt, kann man durch den Vergleich meist leicht darüber entscheiden. Schließlich bleibt noch der oben bereits erwähnte Kunstgriff, das abwechselnde Abdrücken und Freilassen des Otoskopes.

Interessant ist ferner, daß man auch dadurch ein nahe hörbares Blasegeräusch am Präparate hervorbringen kann, daß man gegen die Öffnung der Tube bläst. Bleibt man mit dem Schnabelende des Katheters 1—2 cm vor der medialen Tubenmündung, so ist das so erzeugte Geräusch sogar noch stärker, lauter, als wenn man direkt hineinbläst. Ja sogar dann hört man ein nahes Blasegeräusch, wenn man gegen die vordere Tubenwand bläst. Eine Voraussetzung dafür ist, daß die Tuba nicht nur bei Anwendung eines Luftdruckes permeabel ist, sondern ohne weiteres offen steht. Durch das Auftreffen des Luftstromes entsteht ein Geräusch, dieses wird durch Schwingung der Luftsäule in der

Tube bis zum Trommelfelle fortgeleitet und hier vermöge dessen Schwingungsfähigkeit weiter übertragen. Die ganze Luftsäule dient als Resonator. Erwähnen möchte ich noch, daß bei Katheter mit engem Lumen das Geräusch schärfer wird, metallischen Charakter annimmt, bei weitem Lumen dagegen das Geräusch breiter wird wie bei weiter Tube.

Physikalisch ist die Entstehung des Geräusches durch rasch auf einander folgende Luftverdichtungen und Verdünnungen am Kathederschnabelende zu erklären, was man auch photographisch dargestellt hat.

Auch kann man ein eigentümlich knackendes Ohrgeräusch, ja fast Ton, hervorrufen, wenn man mit einer Sonde oder Bougie, z. B. am medialen Ostium gegen eine Wand anstößt oder etwas tiefer in den Kanal hineinfährt; man kann dieses Ohrgeräusch mit dem Geräusche vergleichen, das manche Individuen willkürlich auszulösen vermögen, und das sehr leicht auskultierbar ist. Dieses Geräusch beruht auf einer Kontraktion des M. tensor tympani. Doch entsteht das vorhin erwähnte Geräusch zweifellos unabhängig von dem Muskel, der ja in einem geschloßenen Kanale liegt und bei der Berührung nicht getroffen wird. Auch an Leichen kurz post mortem gelang es mir, dieses nahe und laut hörbare Geräusch auf die beschriebene Weise hervorzurufen. Das Geräusch entsteht wohl durch Reibung des Tubengewebes, Knorpel- oder Bindegewebes, durch die Sonde, wobei es durch Resonanz in der Paukenhöhle verstärkt wird. Ebenso erhält man, wie schon erwähnt, ein nahe hörbares Geräusch, wenn man innerhalb der Pauke plus adnexis irgendwo anstößt; es ist am lautesten bei der Berührung der Ossicula. Berührt man dagegen das tegmen tympanicum auf der kranialen Seite, so hört man ein entferntes und viel schwächeres Geräusch.

Das von Tröltsch'e Anschlagegeräusch ist nach meiner Ansicht in der Regel nichts weiter als das Abheben der Tubenwände von einander. Diese liegen schon normalerweise einander an, sind jedoch leicht von einander abzuheben; fester ist der Verschluß bei Schwellungszuständen, wo zu seiner Überwindung ein stärkerer Luftdruck nötig ist, bis plötzlich die Luft durchströmt. Es kommen hierbei die verschiedensten Abstufungen vor. Es liegt auch gar kein besonderer Grund vor, warum dies Geräusch nur bisweilen durch Anschlagen der Luft an das Trommelfell entstehen soll. v. Tröltsch behauptet sogar, bei restistenteren Trommelfellen käme es mit Vorliebe vor. Das Trommelfell wird

ja gar nicht direkt vom Luftstrom getroffen, denn dieser hat eine der Trommelfellebene fast parallele Richtung. Das Trommelfell ist von der Natur dazu bestimmt, die Schallwellen, die die Luftsäule des Gehörgangs zum resonieren gebracht haben, weiter auf das Labyrinth durch die Ossikulakette zu übertragen. Es wird natürlich denkbar günstig eingerichtet sein. Ebenso wird die Membran, die so exakt reagiert, umgekehrt z. B. bei Luftduschen ihre Funktion, Schallwellen zu übertragen, verrichten, wenn auch die Acceptoren, Gehörgang und Ossikulakette, vertauscht sind. In unseren angeführten Fällen konnte man einwandsfrei nachweisen, daß der Tubenverschluß besonders für das Zustandekommen des „Anschlagegeräusches" verantwortlich gemacht werden muß. Dagegen kann bei sehr atrophischen Trommelfellen, bei großen eingestülpten Narben, durch die plötzliche Ausbauchung zweifellos ein Geräusch entstehen, das Politzer „Ausbauchungsgeräusch" genannt hat. Das Anschlage-Geräusch ist auch „tp. Geräusch" genannt.

Ehe wir weiter gehen, möchte ich noch einmal kurz den Weg und das Schicksal der in die Tuba eingetriebenen Luft festlegen. Wenn es möglich wäre, den Katheterschnabel so in die Tuba hineinzuschieben, daß das Tubenlumen ganz davon verschloßen würde, ohne unter dem Druck erweitert werden zu können, so würde man beim kräftigen Ausdrücken des Ballons die in Pauke und adnexis vorhandene Luft zusammenpressen, das Trommelfell ausbauchen, es würde sich ein Gleichgewicht herstellen, oder das Trommelfell, die einzige nachgiebige Stelle der Mittelohrwandungen, würde platzen. So liegen aber praktisch die Verhältniße nicht. Man muß als Regel ansehen, daß der Katheterschnabel nicht soweit gegen den Isthmus tubae vordringt und vordringen kann, daß er die knöcherne Tube abzuschließen vermöchte. Das pharyngeale Ende der Tuba dagegen ist sehr nachgiebig und kann durch den Luftdruck ausgedehnt werden. Allerdings ist es im einzelnen Falle vom Schwellungszustande der Tuba abhängig, wie viel Luft in die Pauke eindringen kann. Der eingetriebene Luftstrom wird in der Regel auf das Tubenrohr erweiternd einwirken, durch Druck auf das Gewebe, durch Fortschleudern des Sekretes eine gewiße Austrocknung, und nicht zum wenigsten eine Kompression der Gefäße zu stande bringen.

Bei der Luftdusche wird die durch den Katheter eindringende Luft nur zu einem Teile durch die Tuba in die Pauke gelangen,

ein größerer Teil wahrscheinlich dagegen von den Wänden des pharyngealen orificium reflektiert werden und in den Epipharynx gelangen, um so mehr, je stärker die Tubenschleimhaut geschwollen ist. Die Luftdusche wird um so mehr gelingen können, je richtiger der Katheter liegt, d. h. je genauer der Katheterschnabel in der Anfangsrichtung des Tubenrohres liegt, also in der Regel von vorn unten medial nach hinten oben und lateral. Auch hier wechseln natürlich wie überall die anatomischen Verhältnisse. Der Teil der Luft, der nach Auseinanderdrängen der Tubenwände den Isthmus passiert, dringt nach der Paukenhöhle vor, komprimiert je nach der Stärke des verwendeten Ballondruckes und je nach der Weite der Tuba und des Katheterlumens die darin und in den Adnexen enthaltene Luftmenge und drückt das Trommelfell mehr oder weniger nach außen. Sofort wird ein Überdruck entstehen, die darin enthaltene Luftmenge läßt sich bald nicht mehr komprimieren, bei beiläufig 3/10 bis 5/10 Atmosphären-Überdruck wird die Luftmenge ca. auf ca. 77 % bis 67% ihres Volumens komprimiert, das Trommelfell ist je nach seinem Resistenzgrade bald ad maximum gespannt — wobei die Artikulationsverhältnisse der Ossicula natürlich auch eine große Rolle spielen, — die gepreßte Luft wird den Druck des eindringenden Luftstromes überwinden und nach dem Epipharynx entweichen. Dann wird wieder der getriebene Luftstrom das Übergewicht bekommen, es wird neue Luft in die Paukenhöhle gelangen, bis hier wieder ein Überdruck entsteht, und wieder ein Ausweichen nach der Tuba stattfindet. Läßt der Druck des Ballons nach, so kann natürlich die komprimierte Luft leicht ausströmen.

In der Pauke besteht wohl in jedem Falle, auch bei den straffesten Adhäsionen, eine Expansionsfähigkeit des Trommelfells. Außerdem ist der Druck auf das Gewebe hier in Anschlag zu bringen. In dem Antrum tympanicum ist der Luftstrom natürlich viel schwächer; aber selbst in den cellulae proc. mastoidei ist er gut nachweisbar. Um den Luftstrom hier zu prüfen, habe ich kleinste Wattefäserchen benutzt oder meine Nasenspitze in die Nähe gehalten. Erwähnen möchte ich noch, daß bei Katheter mit engem Lumen das Geräusch schärfer wird, metallischen Charakter annimmt, bei weitem Lumen dagegen das Geräusch breiter wird wie bei weiter Tuba.

Hinsichtlich der Entstehung des einfachen Auskultationsgeräusches habe ich nun weiter folgende Versuche gemacht: Wenn ich das Antrum vom Tegmen antri aus fest mit Watte

vollstopfte, so änderte sich der Charakter des Blasegeräusches in keiner Weise, jedenfalls vermochte ich es nicht von dem gewöhnlichen zu unterscheiden. Dann habe ich die Pauke vom Tegmen tympanicum aus fest mit Watte verstopft; auch hierbei konnte ich keine wesentliche Veränderung des Blasegeräusches konstatieren. Schließlich habe ich nach Entfernung des Incus, um die Paukenhöhle zugänglicher zu machen, die einzelnen fest eingeschobenen Watteteilchen durchfeuchtet und zuletzt fest gestopft. Merkwürdigerweise ändert sich auch hier das Geräusch nicht, ja es ist mir deutlich lauter erschienen. Allerdings hörte man beim ersten Blasen nur ein ganz dünnes Geräusch mit Rasseln, bald aber schien die Tuba frei, das von der Pauke her beim Einpressen der feuchten Watte ausgedrückte Wasser war entfernt, und nun trat das erwähnte Blasegeräusch auf. Dieser Versuch frappierte mich. Ich nahm dann Gips, um den Luftgehalt gänzlich ausschalten zu können. Nach der Tubenmündung hin schob ich mit Gips durchtränkte Wattebäuschchen, um ein Eindringen des Gipses in die Tuba zu verhindern. Die Wattebäuschchen lagen jedoch so, daß ich das Trommelfell genau übersehen konnte, und die Pauke, besonders das Trommelfell nicht vom Luftstrome getroffen werden konnte. Die ganze Pauke füllte ich dann mit Gips sorgfältig aus, durch heftiges Aufklopfen des Präparates brachte ich die Luftblasen in die Höhe, außerdem half ich durch Umrühren mit einer Kopfsonde nach. Die Auskultation fiel vollkommen negativ aus; d. h. vom Gehörgange aus ließ sich mit dem Otoskop kein Blasegeräusch vernehmen. Ich möchte bemerken, daß man bei dem erwähnten Gipsversuche abwarten muß, bis der Gips vollkommen erstarrt ist. Anfangs hatte ich auch nicht genug gewartet und vernahm plötzlich nach einigem Ausdrücken des Ballons ein starkes Geräusch; ich konnte mich überzeugen, daß sich Luft durch den noch nicht erstarrten Gips gepreßt hatte, und das Trommelfell etwas bewegt wurde. Man muß dabei bedenken, daß das Tegmen tympanicum offen ist. Sowie ein Luftweg bis zum Trommelfell geschaffen wird, kann dieses in Schwingungen versetzt werden; je leichter und unbehinderter dieses möglich ist, um so lauter wird man das auf den Gehörgang übertragene und durch das Otoskop auf unser Trommelfell gelangende Geräusch percipieren. Um sicher zu sein, ob nicht an der Tubenmündung eine Fehlerquelle hinsichtlich des negativen Ausfalles der Auskultation entsteht, muß man immer bei diesen Versuchen alle möglichen Katheterlagen ausprobieren.

Weiter habe ich die Tuba in der Isthmusgegend quer durchgesägt und verschiedene Stoffe zwischen die beiden Schnittflächen gelegt und sie wieder genau zu adaptieren gesucht. Zunächst nahm ich Staniolpapier, welches nicht elastisch, sondern plastisch ist. Schon bei einer Lage fiel die Auskultation negativ aus. Von der richtigen Adaption überzeugte ich mich dadurch, daß ich nach dem Versuche eine Sonde durch die Tube vorschob und wieder kathetrisierte. Wenn ich dagegen Guttaperchapapier zwischen die Schnittflächen einklemmte, vernahm ich ein allerdings abgeschwächtes, aber nahe hörbares Blasegeräusch. Dieses ist nach meiner Ansicht auch ein Beweis, dass das Blasegeräusch nicht in der Pauke, sondern an der Kathetermündung und den Tubenwänden entsteht, die Paukenhöhle in erster Linie als Resonator aufzufassen ist. Sodann habe ich das Trommelfell durch andere Stoffe zu ersetzen versucht. Zu dem Zwecke legte ich einen Sägeschnitt in der Ebene des Trommelfelles an, einen zweiten dazu senkrecht durch den Processus mastoideus, um die Schnittflächen besser adaptieren zu können. Hierbei ergab sich, daß das Geräusch schon bei einer Staniolschicht abgeschwächt war, gegenüber den Verhältnissen beim normalen Trommelfelle, bei weiteren Schichten es immer mehr aufgehoben wurde. Bei Verwendung von Guttaperchapapier dagegen konnten wir kaum eine Abschwächung des Blasegeräusches gegenüber dem normalen konstatieren.

Mit anderen Worten, durch Einschieben eines plastischen, nicht elastischen Körpers in den Luftweg, werden die Schallwellen von diesem absorbiert oder reflektiert, er wird nicht in Schwingungen versetzt. Ganz ähnlich wie der in die Paukenhöhle gebrachte Gips würde eine totale bindegewebige Verödung und auch eine Atresie der Tuba usw. wirken. Ebenso kann das Auftreten eines Geräusches vermißt werden, wenn die Tuba gegen die Pauke hin abgeschlossen ist, z. B. nach Totalaufmeißelungen — wo doch dieser Zustand angestrebt wird — und hinter dem häutigen Verschluß ein derbes Granulationspolster steckt. Einen gleichen Effekt wird man andererseits erzielen, wenn man den Gehörgang luftdicht durch eine Schicht Gips und dergleichen abschließt.

Weiter wäre dieses Resultat zu erwarten, wenn die ganze Paukenhöhle durch eine hochgradige Schwellung der Schleimhaut ausgefüllt wäre, und wenn auch durch Kompression bei der Luftdusche nicht das geringste Lumen entstände, — was nach

meiner Ansicht aber nicht möglich ist. Dieser Mißerfolg wäre höchstens durch die Vorsicht, die man in der Praxis öfter in solchen Fällen beim Katheterismus walten läßt, erklärlich. Natürlich wird der Geübte, der sich auf seine Kunst verlassen kann, in solchen Fällen ohne Bedenken weiter kommen können, als der weniger sichere Arzt. Es braucht ja nur ein noch so kleines Luftquantum vorhanden zu sein, und sofort ist für die diagnostische wie therapeutische Maßnahme eine entscheidende Vorbedingung geschaffen. Darauf kommen wir noch später zurück. Andererseits kann das Trommelfell sehr stark verdickt sein und auf dem Promontorium aufliegen, so wird doch, wenn vorn in der Tubengegend ein Stück Trommelfell freiliegt, wie das gewöhnlich der Fall ist, dieses vollkommen genügen für das Zustandekommen eines Blasegeräusches.

In der Praxis spielt dieses eine große Rolle. Hier kommt neben den Schwellungszuständen, den sehr seltenen bindegeweblichen Verödungen usw. die Totalausfüllung der Pauke mit Sekret in Frage. Magnus schreibt, wie bereits erwähnt, daß man in solchen Fällen mit dem Katheter nicht reüssieren und kein Auskultationsgeräusch vernehmen würde. Sicher gibt es ja eine vollständige Ausfüllung der Pauke mit Sekret, das ist anatomisch nachgewiesen. In diesen Fällen muß man aber erwägen, erstens daß Flüssigkeit inkompressibel ist, daß andererseits viele Faktoren in der Paukenhöhle mitsprechen, die bei dem Katheterismus sehr wertvoll für die Ventilation der Pauke in Frage kommen. Einmal kann das Trommelfell sich ausbauchen, andererseits kann man eine Kompression der Gewebe zustande bringen. Mit anderen Worten, man wird trotzdem Luft in die Pauke bringen, vorausgesetzt, daß die Tube keine Hindernisse in den Weg stellt, und ist erst etwas Luft darin, so wird man wieder unter dieser Voraussetzung auch auf das Sekret einwirken können. Aber trotzdem gibt es Fälle, wo man keinen Erfolg hat und ungeachtet aller Mühe mit dem Katheter nicht zum Ziele kommt, wie ich auch an der Leiche nachweisen konnte. In Fällen von hochgradigen Schwellungen mit Sekret in der Pauke wird auch immer die Tube mitbefallen sein. Nur hier liegt nach meiner Ansicht der Grund für das Mißlingen mit dem Katheter. Es gelingt überhaupt nicht Luft in die Pauke hineinzublasen, denn sobald dieses erfolgt, muß man nicht nur Blasegeräusch mit Rasseln hören, sondern auch therapeutisch wenigstens einen gewissen Erfolg haben. Ich konnte mich an einer Leiche eines

vor 2 Stunden verstorbenen Mannes, der an Lebercirrhose mit Icterus und Stauung erkrankt war, überzeugen, daß ich trotz größter Mühe keine Luft in die Paukenhöhle zu treiben vermochte. Trotzdem ich alle vorgeschlagenen Methoden, den Katheter in die richtige Lage zu bringen, erprobte, konnte ich mit meinem Otoskop nichts hören, wie entferntes Rasselgeräusch, welches auch, nach den Erschütterungen am Katheter zu urteilen, zweifellos am pharyngealen Tubenostium entstand. Nach der Eröffnung der Pauke vom Tegmen aus sah ich im Kellerraum wenig ikterisch verfärbtes Sekret liegen, die Schleimhaut war wenig verändert. Dann nahm ich ein Bougie zu Hilfe und drang damit ein Stück in die Tube vor, war aber nicht einwandsfrei damit bis zum Isthmus tubae gelangt, der Erfolg mit dem Katheter war auch negativ. Schließlich ließ ich durch den Wärter den Katheter fixieren und öffnete mit dem Meißel, um mich von der Lage des Katheters zu überzeugen, vom Ostium tubae tympanicum aus den Tubenkanal, bis ich zum Katheterende vordrang. Da sah man dann, daß sich von der stark geschwollenen und stark succulenten Schleimhaut eine Falte vor dem Katheterende befand. Die eingetriebene Luft stieß immer auf die Schleimhautfalte, ohne sie aus dem Wege zu drücken. Ich bemerke noch einmal, daß ich wiederholt die Katheterlage verändert hatte. Mit dem Bougie hatte ich zweifellos einen künstlichen Weg gemacht trotz geringer Kraftanwendung; wie ich mich überzeugte, gehört in solchen Fällen wenig rotierende Bewegung dazu, um in die Schleimhaut einzudringen. Der Katheter lag gut in dem Ostium der Tube, auch entsprechend der Axe des Anfangsteiles gerichtet. Auf der anderen Seite erging es uns nicht viel besser, doch konnte man hier ein ganz schwaches Geräusch percipieren. Es ist also sicher oft schwer, das Hindernis in der Tube zu überwinden, besonders in ganz frischen Fällen, wo man ja mit dem Bougie sehr vorsichtig sein wird, vorsichtiger wie an der Leiche (trotzdem auch hier nicht Gewalt angewandt wurde). Mehr oder weniger ist die Tube immer mit affiziert; ist aber die Pauke voll Sekret, so ist in der Tube sicher auch Sekret vorhanden, und besonders Schwellung der Schleimhaut, wie ich mich gerade in einwandfreien schönen Exsudatfällen mit Linien am Trommelfelle überzeugt habe. In ganz frischen Fällen wird man so wie so mit der Luftdusche und dem Bougie natürlich vorsichtig sein und erst versuchen, durch adstringierende Gargarismen, Schwitzen usw. etwas zu erreichen, da die plötzlich

emporschnellende Hand des Patienten leicht das entstehende Emphysem verraten könnte. Aber darüber wird keinem Otologen die Erfahrung mangeln. Also um das Gesagte kurz zusammenzufassen: wenn man bei der Luftdusche kein Geräusch mit dem Otoskop hört, und nachher am Trommelfelle kein Zeichen eines Erfolges wahrnehmen kann, so wird man eine starke Tubenstenose zu diagnostizieren und hierin das Hindernis für den Erfolg zu suchen haben. Wenn aber die Luftpassage von der Tube frei gegeben ist, so glaube ich bestimmt, daß der Luftstrom sich auch immer, abgesehen von abnormen Verhältnissen, den Eingang in die Pauke erobert und auf das Sekret einwirkt. Andererseits ist anzunehmen, daß eine sehr geringe Menge Luft in die Pauke durch eine geschwollene Tube dringen kann, ohne ein Geräusch zu verursachen.

Ehe ich hierauf weiter eingehe, möchte ich einmal kurz das Schicksal des Sekretes unter Einwirkung der Luftdusche schildern. Nehmen wir an, es findet sich mäßig viel Sekret in der Pauke. Durch den Katheter treiben wir die Luft durch die Tube in die Pauke. Dann wird je nach der Konsistenz des Sekretes dieses mehr oder weniger leicht aufgewirbelt. Dabei muß man erwägen, daß der untere Rand des Orificium tympanicum tubae auditivae wesentlich höher liegt, als der Boden des Kellerraumes, in dem doch naturgemäß das Sekret, jedenfalls das flüssige, sich befindet. Wie nun der Wind, der in mehr oder weniger schräger Richtung auf die Oberfläche eines Gewässers trifft, diese kräuselt, wenn er stärker ist, sie aufwirbelt und schließlich Wellen und Gischt hervorzubringen vermag, so wird auch der Luftstrom, der durch den Druck am Ballon entsteht, bei stärkerem Druck und leidlich durchgängiger Tube das Sekret aufwirbeln und umherspritzen. Nun kommt noch ein wesentlicher Faktor in der Pauke hinzu. Der Wind hat Raum in seiner Richtung zu entweichen, in der Pauke dagegen ist der Weg für den Luftstrom beschränkt. Wie oben beschrieben, wird die Luft von den Wänden der Pauke zurückgestoßen und sucht, wenn keine andere Öffnung vorhanden ist, nach der Tube wieder zu entweichen, wodurch natürlich auch allein eine Strömung der Luft möglich ist. Ebenso wird es nun nach unserer Ansicht dem Sekrete ergehen, wie weiter unten noch ausführlicher dargelegt werden soll; darnach wird schließlich das Sekret durch die eingetriebene Luft als vis a tergo aus der Pauke durch die Tube ausgetrieben. Die Entfernung des Sekretes aus der Tube heraus ist ein

ein Hauptfaktor für den therapeutischen Effekt mittelst des Katheters, ein rein mechanischer. Eine Ausnahme wird bei sehr zähem Sekrete bestehen. Nur eine sehr geringe Ansammlung von Sekret in der Pauke wird durch Verteilung, d. h. durch Ausbreiten auf die Wandungen beseitigt. Ich habe mich am Präparate und an ganz frischen Leichen oft davon überzeugen können, wie das Sekret, welches ich in allen möglichen Quantitäten und Qualitäten vom Tegmen aus in die Pauke gebracht habe, bei der Ausführung der Luftdusche alsbald im pharyngealen Tubenostium erschien. Am Präparate und wohl auch in geringerem Grade in vivo gibt es eine Ausnahme, nämlich dann, wenn das Antrum und die Zellen sehr geräumig und der Aditus sehr weit ist, erschien nur wenig Sekret im Epipharynx, der übrige Teil konnte nur in jene hinein entfernt sein, da die Pauke bald leer war, und das Trommelfell usw. intakt. In den Adnexen genügt der Luftdruck im allgemeinen nicht, um das hineingetriebene oder darin gebildete Sekret wieder herauszuzutreiben. Unterstützend wirkt in dieser Hinsicht ein Vornüberneigen des Kopfes seitens des Patienten bei der Luftdusche. Gleichviel muß man Antrum und Zellen bei den Erwägungen und Untersuchungen über Sekretgeräusch usw. bei der Auskultation des Mittelohres stets mit in Anschlag bringen. Am Präparate kann man schon bei ganz schwachem Drucke, wie man ihn z. B. mit einer Pravazspritze ohne Spitzenansatz und mit schlecht schließendem Stempel auszulösen vermag, beim Durchspülen durch den Katheter Wasser in das Antrum und die Zellen bringen; noch leichter ist natürlich eine Ventilation des Antrums und der Zellen möglich, wenn der Aditus frei ist. Deshalb ist ja auch die Regel aufgestellt, daß man nur dann durch den Katheter durchspülen soll, wenn schon bei ganz leichtem Druck ein Perforationsgeräusch erzielt wird. Ebenso dringt am Präparate das Wasser, das auf eben erwähnte Weise in den Gehörgang gebracht wird, bei großem Trommelfelldefekte leicht in Antrum und Zellen. Sicher kann man ja diese Verhältnisse am anatomischen normalen Präparat nicht auf die Verhältnisse in vivo übertragen, da hier oft, falls der Katheter usw. indiziert ist, Schwellungszustände usw. bestehen werden, besonders wenn es sich um Sekret handelt; aber andererseits können diese so verschiedenartig sein und mannigfache Lokalisation zeigen, daß man trotzdem das Antrum und die Zellen keineswegs außer acht lassen darf. In vivo kommen als Momente, die das Antrum mehr oder

weniger abtrennen, besonders bei einfachen Katarrhen, auch Adhäsionen in Frage, die sich in mannigfachen Stärken in der Aditusgegend ausspannen.

Bei den meisten Präparaten also, an denen wir bezüglich der Entfernung des Sekretes Untersuchungen anstellten, konnten wir ohne Vorhandensein von pathologischen Veränderungen in der Pauke et adnexis nachweisen, daß das Sekret, welches vom Tegmen tympanicum aus in die Pauke gebracht war, jedenfalls zum größten Teile aus dem pharyngealen Tubenostium entfernt wurde. Bei diesen Versuchen wurde das Präparat immer so eingeklemmt, daß das eben erwähnte Ostium höher stand als das tympanale. Man hält am besten die Handfläche vor das Ostium; dann kann man den feinen Spray spüren und auch auf der Handfläche das herausgeschleuderte Sekret sehen. Auch Glycerin konnte leicht auf diese Weise aus der Pauke herausgetrieben werden.

Um nun zurückzukommen auf die vollkommen von Sekret erfüllte Paukenhöhle, so habe ich ebenso am Präparate wie an frischen Leichen gefunden, daß sowohl bei Wasser wie Glycerin oder Cedernöl die Entfernung des Sekretes aus der Pauke herbeigeführt werden kann. Hierbei ist wiederum zu bemerken, daß in diesen Fällen die Tube frei ist, dagegen muß man in Praxi wohl stets mit mehr oder weniger ungünstigen Verhältnissen rechnen, wodurch der Erfolg fraglicher wird. Zwar hörte man anfangs kein Auskultationsgeräusch, bald aber traten Rasselgeräusche auf und bald wieder Blasegeräusch daneben. Wie soll man das erklären?

Wenn man Luft einbläst, wird zuerst das Sekret, das sich in der Tube vor dem Isthmus befindet, herausgeschleudert. Der Luftstrom bricht sich allmählich Bahn, sowie die Tube bis zum Isthmus wegsam ist, — dieses wird in den meisten Fällen ohne stärkere Weichteilschwellungen herbeigeführt werden können — wird der Luftdruck die Flüssigkeitssäule in die Pauke hineindrücken, da die verschiedenen oben beschriebenen Faktoren nachgeben. Es wird ein Luftquantum in die Pauke eindringen und nach dem Tegmen hochsteigen. Sobald aber Luft in der Paukenhöhle ist, wenn auch nur eine ganz kleine Menge, wird neue nachdringen, da Luft kompressibel ist, die Flüssigkeit dagegen nicht kompressibel. Die Luft wird bei 1 Atmosphärenüberdruck auf das halbe Volumen zusammengepresst. Man muß sich jedoch die Veränderungen der Luftströmungen bei den kleinen Verhält-

nissen sehr schnell wechselnd vorstellen, das Sekret wird in Tropfenform vom Luftstrom mit fortgerissen. Es muß hierbei immer die Permeabilität der Tube für die Luft vorausgesetzt werden.

Als sicher steht demgegenüber auch fest, daß man nicht jedes Exsudat aus der Pauke entfernen kann; das kann man ja leider öfter in der Praxis erfahren. Ich will mit dem vorher Gesagten auch durchaus nicht behaupten, daß der Katheter, richtig angewendet, ohne die angegebenen Hindernisse ohne weiteres jedes Sekret entfernen könne, dann würde diese Methode ja noch größere Triumphe feiern können. Es gibt zweifellos Exsudate, die der Katheter weder aus der Tube herauszubefördern vermag, noch die in der Pauke verteilt werden können. Das sind z. B. besonders die stark mucinhaltigen, sehr konsistenten Exsudate, die sich oft durch ihre orangegelbe Farbe auf dem Trommelfelle abzeichnen, oft ganz unregelmäßig verteilt. Der Luftdruck, den man in der Paukenhöhle zu erzeugen vermag, ist immerhin begrenzt, besonders wenn die Tube affiziert ist, sodaß man sehr zähes Sekret nicht aufwirbeln kann. Ebenso können, wie Schwartze beschrieben hat, geringe Exsudatmengen am Boden der Pauke liegen, ohne wesentlich vom Luftstrome bewegt zu werden und ohne Rasselgeräusche auszulösen. Dieses erscheint mir durch die anatomischen Verhältnisse des Kellerraumes mit seinen Cellulae durchaus plausibel, wenn die Tubenschleimhaut geschwollen ist.

Ein weiteres Auskultationsphänomen ist das Perforationsgeräusch. Die Schulen lehren, wie bereits erwähnt, daß bei kleinen Perforationen am Trommelfelle musikalisch sehr hohe oder pfeifende Geräusche auftreten, bei großen Perforationen sehr schwache und musikalisch tiefe oder überhaupt keine zustande kommen. Nach meinen Untersuchungen am Präparate und besonders am Lebenden ergibt sich, wie auch aus den unten folgenden Krankengeschichten zu ersehen ist, daß noch andere Faktoren bei der Bildung des fraglichen Phänomens mitwirken können. Wir haben bei den kleinsten Perforationen am Trommelfelle oft kein pfeifendes oder zischendes Geräuch hervorrufen können, ja nicht einmal konstant ein musikalisch hohes, dagegen oft bei ganz großen Perforationen ein typisches Pfeifen vernommen. Ein wesentlicher Faktor bildet nach meiner Ansicht für das Zustandekommen eines pfeifenden Geräusches das Vorhandensein von Sekret; ohne dieses wird man kaum, auch bei einer ganz kleinen Perforation, ein pfeifendes Geräusch er-

warten können. Demgegenüber kann bei ganz großen Perforationen ja fast Totaldefekten mit Schwellungen in der Tuben-Ostium-Gegend und vorhandenem Sekret ein typisches Pfeifen ausgelöst werden. Eine Ausnahmequelle ist zu beachten. Durch vorhandene Adhäsionsstränge können nämlich ebenfalls auch ohne Sekret etc. sehr hohe Geräusche hervorgerufen werden, worauf wir noch zurückkommen. Das Trommelfell als schwingende Membran spielt bei der Entstehung des Perforationsgeräusches eine nur untergeordnete Rolle, denn auch ohne Trommelfell kann ja dieses auftreten, ja nicht nur bei Totaldefekten sondern sogar bei Fällen von Totalaufmeißlungen ist bei vorhandenem Sekrete in einzelnen Fällen ein pfeifendes Geräusch zu hören. Es entsteht hier eben durch Vibration von Schleimhautfalten, zwischen denen Sekret hindurchgepreßt wird, das ebenfalls in heftige Vibration versetzt wird und den pfeifenden Charakter bedingt. Ich habe es öfter gefunden. Andererseits habe ich ein pfeifendes Geräusch wahrnehmen können, solange noch Sekretion vorhanden war, es aber bei denselben Fällen vermißt, als das Ohr trocken geworden war. Für die Bildung des Perforationsgeräusches überhaupt kommt es darauf an, daß einmal die Luftsäule direkt ohne Hindernisse mit dem Trommelfelle des Beobachters kommuniziert, daher das Laute des Geräusches, das andererseits die Luft durch eine verhältnismäßig enge Öffnung getrieben wird, und daß drittens ein genügend starker Druck angewendet wird.

Aus den oben beschriebenen Ergebnissen am Präparate, die sich auf die Dicke des Trommelfells bezogen, ergibt sich, daß je dicker das Trommelfell, um so leiser der Schalleindruck wird. Nur die unbehinderte Fortpflanzung der Schallwellen vermag eben einen so lauten Gehörseindruck zu verursachen, wie das Perforationsgeräusch. Man kann sich am Präparate leicht von den beschriebenen Verhältnissen überzeugen, wenn man verschieden große Perforationen am Trommelfell setzt und auskultiert, andererseits die Druckstärke, die Weite des Katheters und der Tube durch Bougierung ändert.

Hier möchte ich noch besonders erwähnen, daß gerade bei vorhandenen Perforationen Sekret im Kellerraum lagern kann, welches vom Luftstrom nicht aufgewirbelt wird. Man vernimmt ein schönes Perorationsgeräusch am Präparate ohne jedes Rasselgeräusch. Man kann auch vom eröffneten Tegmen tympani aus die Vorgänge beobachten. Die Luft kann eben leicht durch die Trommelfellperforation entweichen.

Schließlich können gerade die bereits erwähnten Adhäsionen, wenn sie straff gespannt sind und günstig liegen, vom Luftstrom getroffen in heftig vibrierende Bewegung versetzt werden und sehr hohe Töne hervorrufen; diese werden natürlich bei gleichzeitig vorhandenen Trommelfellperforationen besonders laut wahrgenommen. Bei intaktem Trommelfelle hört man sie nicht so laut, worauf ich noch zurückkomme. Bei offenem Tegmen kann man auch ein lautes Perforationsgeräuch hervorrufen, welches nicht ganz so stark ist, wie das bei vorhandener Trommelfellperforation.

Also nach meiner Ansicht kann das Perforationsgeräusch überall entstehen, in der Tube, am tympanalen Ostium, in der vorderen Pauke bei günstig gelegenen Schwellungen und am Trommelfell selbst. Das Trommelfell als schwingende Membran ist nach meinem Dafürhalten nicht Vorbedingung zur Bildung von sehr hohen Geräuschen; das pfeifende Perforationsgeräusch deutet bei entsprechenden Verhältnissen immer auf das Vorhandensein von Sekret hin, jedenfalls auf eine sehr feuchte Schleimhaut.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die sogenannten trockenen Geräusche zurückkommen. Diese sind natürlich im Gegensatz zu den feuchten, den Rasselgeräuschen, zu setzen, die bei vorhandenem Sekrete entstehen. Die trockenen Geräusche entstehen, wie auch bereits angedeutet, durch Schwingungen von Schleimhautfalten, von Adhäsionen etc. Sie kommen besonders bei abgeklungenen Katarrhen und bei ausgebildeten Adhäsionen vor. Wie bei zähem Sekrete sich eine Flüssigkeitslamelle unter dem Luftstrom bilden kann, die knatternde und schnurrende Geräusche durch eine heftige Vibration hervorruft, so wird auch hier durch den Luftstrom der Adhäsionsstrang getroffen. Der Charakter dieses Geräusches nähert sich oft sehr dem eines Tones. Man hört bisweilen reine, musikalische Töne. Bei Schleimhauterhabenheiten und breiteren Adhäsionen wird man mehr brummende, gurrende oder schnarrende Geräusche vernehmen, bei straffen Adhäsionen mehr fiepende und giehmende. Die Stärke des mit dem Ballon erzeugten Luftdruckes wird auch bei der Intensität der Adhäsionsgeräusche die größte Rolle spielen. Die Unterscheidung zwischen trockenen und feuchten Geräuschen wird dem Geübten im allgemeinen kaum schwer fallen, zumal die Unterscheidung beider Geräuschcharaktere dem Arzte aus der Diagnostik der Lungenerkrankungen geläufig ist. — Ich will schließlich noch hinzufügen, daß man fast immer, wenn der Katheder in seiner Lage verändert wird, willkürlich

alle möglichen trockenen Geräusche auszulösen vermag, die offenbar dadurch entstehen, daß der Luftstrom auf eine Schleimhautfalte schräg auftritt.

Ich möchte nun ganz kurz einige Krankengeschichten aus der Hallenser Ohrenklinik folgen lassen, die als Belege für meine Ausführungen dienen mögen.

Hierbei sind besonders interessant die Befunde an Fällen von Totalaufmeißelungen, wo entweder die Tube durch Membranen an dem tympanalen Ostium ganz abgeschlossen ist, oder wo noch Prozesse auf der medialen Paukenhöhlenwand sich abspielen.

1. Stops, Karl, 44 Jahre Hornburg. Im September 1904 Totalaufmeißelung gemacht. Die Aufmeißelungshöhle ist vollkommen trocken. Die Tube ist durch eine Membran von der Pauke abgeschloßen.

Auskultationsbefund beim Katheterismus: Dünnes, reines Blasegeräusch, welches ganz nahe im Ohr des Untersuchers gehört wird.

2. Schmidt, Wilhelm, 33 Jahre, Kirzelberg. Vor 2 Monaten Totalaufmeißelung gemacht. Die Aufmeißelungshöhle ist vollkommen epidermisiert, auf das Tubenostium ist ein großer Hautlappen transplantiert. Retroaurikuläre Öffnung ist durch Sekundärnaht geschloßen.

Auskultationsbefund: Breites kräftiges, ganz nahe hörbares Blasegeräusch mit trockenen hohen und lauten Geräuschen.

An einem anderen Tage. Schönes breites Blasegeräusch ohne jede Spur von Beimischung anderer Auskultationsphänomene.

3. Rost, Hedwig, 18 Jahre, Sangerhausen. Links Totalaufmeißelung: trocken, auch Paukenhöhlenwand. Tube sicher durch Membran verschloßen, postaurikuläre Öffnung restierend.

Auskultationsbefund: Lautes Blasegeräusch ohne Pfeifen, nahe hörbare Rasselgeräusche, die musikalisch etwas tiefer sind, wenn man die postaurikuläre Öffnung durch eine Fingerkuppe verschließt. Die Geräusche sind also sicher in der Tube entstanden. Nach dem Katheterismus ist kein Sekret in der Tube zu sehen. Bei einer späteren Auskultation ergibt sich ein reines breites Blasegeräusch·

4. Reinhardt, Anna, 14. Jahre, Halle Links Corpus alienum seit 7 Jahren im Ohre. Tfll. normal glänzend, ohne jede Gefäßinjektion, ohne Randgefäße.

Auskultationsbefund: Nahe hörbare Rasselgeräusche, feinblasige. Außerdem sind fern hörbare Rasselgeräusche zu hören, die man am Katheter durch die Erschütterung wahrnimmt.

5. Eversbach, Martha, 14 Jahre, Halle. Links Totalaufmeißelung vor zirka 1 Jahr.

Trocken bis auf die mediale Promontoriumwand. Es hat sich an Stelle des Trommelfells eine Membran gebildet, welche eine mittelgroße Perforation aufweist. Am vorderen Rande sieht man Granulationen der Paukenschleimhaut.

Auskultationsbefund: Kräftiges, reines Blasegeräusch, kein Perforationsgeräusch, auch bei stärkstem Druck bleibt die Wasserprobe negativ. Keine postaurikuläre Öffnung. Auch dieses Geräusch ist lediglich in der Tube entstanden. Bei einer weiteren Luftdusche, die 14 Tage später vorgenommen wird, läßt sich folgender Auskultationsbefund erheben: Anfangs unreines Blasegeräusch, dann lautes dünnes Perforationsgeräusch mit pfeifendem Tone. Der Befund im Ohre hat sich inzwischen in sofern verändert als die mediale Paukenwand fast vollständig epidermisiert ist.

6. Schuppara, Amalia, Halle. Totalaufmeißelung vor einem Jahre gemacht, trocken. Tube offen.

Auskultationsbefund: Anfangs fern hörbare Rasselgeräusche, dann

plötzlich Blasegeräusch mit ganz nahem Rasseln; das also zweifellos in der Tube enstanden ist.

7. Möritz, Bertha, 16 Jahre, Dölkau. Totalaufmeißelung. Noch Karies am Tubenostium, sonst gut epidermisiert.

Auskultationsbefund: Feinblasiges, hellklingendes Rasselgeräusch, das gewöhnliche Blasegeräusch daneben, auch typische Tubengeräusche.

8. Brand, Marie, 20 Jahre, Merseburg Vor 3 Monaten links Totalaufmeißelung. Retroaurikulär geschloßen. In der Gegend der Tubenmündung noch eine kleine Stelle nicht epidermisiert.

Auskultationsbefund: Schwaches Blasegeräusch mit einzelnen nahe hörbaren Rasselgeräuschen. Kein Perforationsgeräusch. Wasserprobe negativ. Bei weiteren Untersuchungen ergibt die Auskultation anfangs nahe hörbares Rasseln, das bald verschwindet, und nur ein kräftiges Blasegeräusch ist hörbar. Beim festen Druck auf den Ballon tritt dann lautes Perforationsgeräusch auf, merkwürdigerweise war die Wasserprobe negativ. Bei großer Totalaufmeißelungshöhle ist es schwer, das Otoskop luftdicht in den meatus audit. ext. einzufügen, es kann zu viel Luft ausweichen, der Luftdruck genügt dann nicht, den Druck der Flüßigkeitssäule, die auf der Mündung des Otoskopes lastet, zu überwinden. Gleichwohl war an dem Charakter des Geräusches nicht zu zweifeln. Eine dritte genaue Untersuchung ergibt eine Tubenstenose. Nach Bougierung wird das Blasgeräusch etwas stärker, nahe, hörbare Rasselgeräusche. Sekret in Pauke sichtbar. Hier war durch Granulationen der Schall abgeschwächt.

9· Blosfeld, Martha, 28 Jahre. Links Totalaufmeißelung. Karies unterhalb der Gegend der Tubenmündung, Tube durch eine Membran zum großen Teile abgeschloßen.

Auskultationsbefund: Schwaches Blasegeräusch mit nahe hörbarem Rasseln.

Kein Perforationsgeräusch. Nach Bougierung wird das Geräusch etwas lauter, mehr Rasselgeräusche. Es ist keine Flüßigkeit in die Pauke getrieben, die kariöse Stelle, an der Sekret pulsiert, kann also nicht vom Luftstrome getroffen sein. Das Rasseln ist in der Tube entstanden. Rechts hat Patient Totaldefekt des Trommelfells ohne Hammer.

Auskultationsbefund ergibt, daß man beim ersten Anblasen nichts hört, dann plötzlich ein typisches Anschlagegeräusch, dann scharfes Perforationsgeräusch. Hier konnte man deutlich nachweisen, wie durch das Abheben der Tubenwände das oben erwähnte von Tröltsch'sche Anschlagegeräusch hervorgerufen wird. Die Patientin litt gerade an einem mäßigen Schnupfen.

10. Poppe, Albert, 13 Jahr. Halle.

Rechts Totalaufmeißelung. Trocken, vollständig epidermisiert. Tube sicher verschlossen.

Auskultationsbefund: Typisches Blasegeräusch mit feinblasigem Rasseln ganz nahe, daneben fern hörbare. Nach einiger Zeit hörte ich bei Wiederholung des Katheterismus schönes Blasegeräusch, allerdings etwas leiser, man konnte bei folgender Otoskopie beobachten, wie sich vorn einige Reflexe etwas bewegten.

Rechts kleine zentrale Perforation.

Auskultation ergibt: Zuerst geht die Luft nicht durch, dann tp. Geräusch, plötzlich sehr laut metallisch klingendes Perforationsgeräusch. Es befindet sich noch viel Sekret im Gehörgange. Bei einem anderen Katheterismus hört man weniger Rasseln, hier konnte ich wieder einwandsfrei nachweisen, wie das laute, zischende, pfeifende Geräusch nur durch das Sekret entsteht u. z., wie oben erwähnt, durch heftige Oscillationen des Sekretes, wenn die Luft durch die Perforation entweicht. Nach einigem Ausblasen wurde das Blasegeräusch reiner, und man konnte ein sehr breites Blasegeräusch vernehmen mit musikalisch ziemlich tiefem Charakter, trotz einer sehr engen Perforation.

11. Schneider, Ida, 9 Jahr. Osmünde.

Rechts Totalaufmeißelung vor 5 Jahren.

Auskultationsbefnnd: Feinblasiges, nahe hörbares Rasselgeräusch, kein deutliches Perforationsgeräusch, wohl etwas scharfes Blasen. Wasserprobe

war negativ. Trotzdem war nach dem Katheterismus viel Sekret in der Pauke sichtbar. An einem anderen Tage: Von der Tubenmündung her wölben sich Granulationen vor. Dahinter befindet sich Sekret. Bei Katheteranwendung nur ganz schwaches Blasegeräusch, entfernter hörbar. Trotzdem post Katheter Sekret in der Pauke sichtbar. In diesem Falle wird nach meiner Ansicht durch das Granulationspolster der Schall abgedämpft, wie oben beschrieben. Trotzdem hat sich Sekret unter dem Drucke hindurchgezwängt.

12. Schaaf, Karl, 24 Jahr. Trölitz.

Links kleine Perforation. Man sieht bei der Otoskopie während des Katheterismus, wie sich eine Membran über die Perforation ausspannt, die bald platzt. Durch das starke Vibrieren derselben wurde ein Pfeifen und Knattern hervorgerufen.

Auskultationsbefund: Lautes, scharfes Perforationsgeräusch mit pfeifenden und knatternden Nebengeräuschen. Bald wird das Blasegeräusch reiner, schließlich hört man scharfes, aber breites Blasegeräusch.

13. Hermann, Karl, 16 Jahr. Erdeborn.

Patient hat durch Schneeballwurf eine Ruptur des Trommelfells vor 1 1/2 Wochen links erlitten. Man sieht noch eine halbstecknadelknopfgroße Perforation, die andere Hälfte ist bereits überhäutet. Regenerationsgefäße. Die Wunde ist reaktionslos geblieben.

Auskultationsbefund: Lautes, reines Perforationsgeräusch, mittlerer Höhe, Kältegefühl am eigenen Ohre, keinerlei Pfeifen, auch nicht bei festem Drücken, trotzdem Tube ganz frei ist.

14. Bucher, Alfred, 14 Jahr. Eilenburg.

Rechts großer Defekt mit geringer Sekretion.

Auskultationsbefund: Pfeifendes, sehr scharfes Perforationsgeräusch.

Links kleine birnenförmige Perforation h. o.

Auskultationsbefund: Hier hört man ein breites, kräftiges Perforationsgeräusch, ohne Pfeifen, auch bei starkem Druck. An einem anderen Tage lautet der Befund: Rechts starkes Perforationsgeräusch, Schleimhaut mehr geschwollen, aber breiter und musikalisch tiefer. Links musikalisch hohes und scharfes Perforationsgeräusch.

15. Hupfeld, Georg, 41 Jahr. Halle.

Rechts fast Totalaufmeißelung von der Natur gemacht, durch Cholesteatom der Knochen stark rarifeziert. Tubenostiumgegend frei liegend. Totaldefekt des Trommelfells und der Ossicula. Paukenschleimhaut in den unteren Teilen epidermisiert.

Auskultationsbefund: Wenn man einen schwächeren Druck mit dem Ballon ausübt, hört man erst ein typisches Blasen, dann plötzlich bei stärkerem Druck ein lautes zischendes Geräusch, allerdings ziemlich dünn, das aber ohne weiteres durch die Schärfe als Perforationsgeräusch imponiert. Aus diesem Befunde ergibt sich zweierlei, einmal, daß bis zur Hervorbringung eines Perforationsgeräusches es eines ziemlich kräftigen Druckes bedarf, bei schwachem Druck dagegen nur ein Blasegeräusch auftritt, zweitens, daß auch in der Tube ein Perforationsgeräusch entstehen kann.

16. Beck, August, 18 Jahr. Siebenhausen.

Links Eiterung, großer Defekt, nierenförmig, granulierte Paukenschleimhaut.

Auskultationsbefund: Helles, lautes, pfeifendes Perforationsgeräusch. Knattern dabei. Nachher viel Sekret im Gehörgange. Späterer Befund: Granulationen zurückgebildet, weit offen nach der Tube hin. Sehr scharfes Perforationsgeräusch mit zischendem Charakter. Kein Sekret herausgeschleudert.

17. Eisner, Wilhem, 7 Jahre. Halle.

Rechts mittelkleine, trockene Perforation.

Auskultationsbefund: Kein Perforationsgeräusch, schönes, weiches Blasegeräusch, Wasserprobe positiv. Dieser Fall zeigt, wie schwer oft die Grenze zu ziehen ist.

18. Schmidt, Otto, 7 Jahr. Halle.

Rechts Totalaufmeißelung. Alles ist epidermisiert, nur Paukenhöhle noch nicht.

Auskultationsbefund: Feuchte, prasselnde Geräusche, sehr nahe hörbares, scharfes Perforationsgeräusch folgend, nicht pfeifend, aber musikalisch hoch. Viel Sekret in Pauke. An einem anderen Tage: Trockenes, lautes schnurrendes Geräusch mit Blasegeräusch. In der Pauke ist nach Katheteranwendung kein Sekret zu sehen.

19. Richter, Fritz, 21 Jahr. Pößneck.

Links Totalaufmeißelung November 1904.

Der größte Teil der Aufmeißelungshöhle ist epidermisiert, nur noch Paukenhöhlenwand frei. Es beginnt eine Membranbildung an Stelle des Trommelfelles.

Auskultationsbefund: Unreines pfeifendes Perforationsgeräusch, nicht sehr laut. Nach Katheterismus viel Sekret in der Pauke sichtbar durch die gut mittelgroße Perforation, von vielen Luftblasen durchsetzt. Ich habe dann auskultiert und den Patienten aufgefordert, jeden Gehörseindruck jetzt anzugeben. Ich konnte das Geräusch ganz allein wahrnehmen, welches durch Zerspringen von Sekretblasen entsteht, es ist sehr leise, man muß scharf horchen, um es nicht zu überhören, der Patient wird es natürlich etwas intensiver percipieren.

20. Müller, Gustav, 39 Jahr. Beesenstedt.

Trommelfell wenig getrübt und geringe Injektion der Hammergriffgefäße.

Rechts Adhäsionen. Links ebenso angenommen. Mit dem Siegleschen Trichter kann man keine sichtbare Bewegung erzielen. Beim Katheterismus wird das Trommelfell nur wenig vorgebaucht, nur hinten oben bei starkem Drucke wölbt sich am meisten die Membrana Shrapnelli vor. Umbo steht beiderseits fest.

Auskultationsbefund: Laute, tönende, trockene Geräusche, dünnes Blasegeräusch. — Nach längerem Katheterismus ergibt sich folgender auch therapeutisch sehr interessanter Befund: Trommelfell bewegt sich mäßig gut. Nur Umbo hebt sich wenig ab und bildet vorn zwei Falten bei der Luftdusche. Keine tönenden Geräusche mehr. Mäßig starkes Blasegeräusch. Dann tritt regelmäßig ein sekundäres Geräusch auf, welches wohl durch Dehnung von Adhäsionen entsteht oder dadurch, daß das Trommelfell resp. Umbo auf Promontorium zurückfällt.

21. Heinrich, Martha, 23 Jahr. Halle.

Links ohne Besonderheiten.

Rechts Narbe, Einziehung. Mit Siegleschem Trichter keine merkbare Bewegung hervorzubringen. Bei Otoskopie während Katheterismus keine Bewegung an der Membran nachzuweisen. Auskultationsbefund: Lautes, nahe hörbares, wenig breites Geräusch mit schnurrenden trockenen Nebengeräuschen.

22. Friedrichs, Tekla, 31 Jahr. Gera.

Rechts alte Narbe, baucht sich vor bei Katheterismus, die vordere Hälfte des Trommelfells bleibt mit Umbo zurück.

Auskultationsbefund: Sehr dünnes Blasegeräusch mit Giemen. kein Rasseln.

23. Bausche, Wilhelm, 14 Jahr. Leimbach.

Links Totalaufmeißelung.

Über Tubenöffnung spannt sich eine strangförmige Brücke.

Trocken.

Auskultationsbefund: Helltönende Geräusche, kein Perforationsgeräusch; kein Rasseln, es kommt kein Sekret heraus.

24. Günther, Karl, 49 Jahr. Molmeck.

Rechts akute Eiterung gehabt vor 13 Wochen. Jetzt trocken. Perforation geschlossen. Hochgradige funktionelle Schädigung restiert. Labyrinth ohne nachweisbare Veränderung.

Auskultationsbefund: Keinerlei Rasselgeräusche mehr, lauter trockene Geräusche, daneben Blasegeräusch hörbar.

Man muß bei diesen Fällen mit Adhäsionen immer daran denken, daß auch in der Tuba alle möglichen trockenen Geräusche entstehen können.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal kurz folgende Resultate aus meinen Untersuchungen formulieren:

1. Man kann bei der Auskultation des Mittelohres mit dem Otoskop daraus, ob das Geräusch entfernter oder näher im Ohre des Beobachters hörbar ist, keine Schlüsse auf die Lokalisation im engeren Sinne ziehen. Entfernt hörbare Geräusche entstehen vor der Tube. Sie können auch in der Tube oder Paukenhöhle auftreten und trotzdem entfernt hörbar sein, wenn ein für die Schallwellen unüberwindliches Hindernis auf dem weiteren Wege vorliegt.

Ein Auskultationsgeräusch ist nur dann wahrnehmbar, wenn sich zwischen dem Katheterende und dem Trommelfelle des Beobachters kein plastisches Hindernis befindet, welches die Schallwellen absorbiert oder reflektiert.

2. Das Blasegeräusch entsteht vorzugsweise am Katheterende und den Tubenwänden, die Pauke dient besonders als Resonator.

3. Im allgemeinen wird man aus dem musikalischen Charakter des Rasselgeräusches nicht auf die Konsistenz des Sekretes schließen können.

4. Die Rasselgeräusche, welche in der Pauke entstehen, muß man besonders durch die einfache Lageveränderung des Sekretes erklären; sie werden sich im allgemeinen durch besondere Schallstärke, durch musikalisch tieferen Charakter u. s. w. und besonders durch ein Nachgeräusch, „Rückschlaggeräusch“, welches dem Zurückfallen des Sekretes in seine alte Lage entspricht, dokumentieren. Die Tubengeräusche werden musikalisch höher und spärlicher sein entsprechend den geringeren Mengen. Nur für die Entstehung eines Teiles der Sekundärgeräusche möchte ich das Zerspringen der Luftblasen verantwortlich machen.

5. Vernimmt man beim Katheterismus bei einem feuchten Katarrhe kein Auskultationsgeräusch, so muß man in der Regel das Hindernis als in der Tube befindlich annehmen.

6. Die Entfernung des Sekretes aus der Pauke geschieht bei im übrigen günstigen Verhältnissen und und bei intaktem Trommelfelle zum größten Teile durch die Tuba in den Epipharynx. Nur bei ganz geringer Sekretansammlung kommt die Verteilung in Frage.

7. Hinsichtlich des Perforationsgeräusches kann man aus dem Auftreten von Pfeifen auf Vorhandensein von Sekret schließen, dagegen nicht ohne weiteres auf die Größe der Perforation. Für die Entstehung eines Perforationsgeräusches ist das Vorhandensein eines Trommelfells nicht erforderlich.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Grunert für die freundliche Überlassung des Themas und Anregung zu vorstehender Arbeit meinen verbindlichsten Dank anszusprechen.

II.

Encephalitis et Otitis grippalis acuta.

Von
Prof. Dr. Gerber, Königsberg.

M. H.[1]) Nicht würde ich mir erlauben, mit irgend einer casuistischen Mitteilung vor Sie hinzutreten, wenn ich nicht annehmen würde, daß diese ihres besonderen Interesses wert ist. Nach meinen eigenen Erfahrungen sowohl wie nach meinen litterarischen Kenntnissen aber ist dieser Fall ein Unikum, wenn ich auch gerne zugebe, daß die ersteren nicht so erschöpfend und die letzteren nicht so lückenlos sind, daß ich nicht ähnliche Beobachtungen übersehen haben könnte, zumal sie gerade in Hinsicht auf den zu schildernden Fall nicht nur die otologische und laryngologische, sondern auch die interne, speziell die neurologische Literatur umfassen müßten. Über letztere aber hat unser Neurologe, Herr Prof. Meyer, mich gütigst orientiert.

Es handelt sich um einen 45jährigen, äußerst kräftigen Mann, Beamten von Beruf, dem man es gerne glaubt, daß er früher nie ernstlich krank gewesen sein will.

Er trat am 31. Januar d. Js mit der Klage über „Ohrenschmerzen, Ohrenlaufen, Husten und etwas Schwindel“ in meine Behandlung, welche Erscheinungen er auf eine Influenza zurückführt, an der er am 12. Januar erkrankt sei.

Zunächst fiel an dem Kranken eine totale Lähmung der rechten Gesichtshälfte auf.

Der otoskopische Befund war: Das rechte Trommelfell besonders in den hinteren Quadranten stark gerötet; in der Mitte unten stecknadelkopfgroße Perforation, wenig abundante eitrige Sekretion.

Die erste Hörprüfung ergab: Hu : O
Fl: ad concham
Konversationssprache: 6 m
Weber: unsicher
Rinne: +
C_1: F. K. A. +
Fis_4: Bei stärkstem Anschlag —
Kopfknochenleitung verkürzt.

Am Warzenfortsatz nichts bemerkenswertes.

1) Diese Mitteilung war, ihres doppelten otologischen wie laryngologischen Interesses wegen, für den Otologen- und Laryngologentag bestimmt. Äusserer Umstände halber ist sie nur auszugsweise auf der ersten Sitzung der „Deutsch. laryng. Gesellschaft“ bekannt gegeben.

Hiernach und bis soweit bot die Deutung des Falles keine Schwierigkeiten: Eine akute Mittelohrentzündung mit Beteiligung des innern Ohres und einer Neuritis des Nervus VII gehört zwar nicht zu den alltäglichen Vorkommnissen, ist aber doch, nach Influenza ebenso wie nach anderen Infektionskrankheiten nichts unerhörtes. Während nun aber die Erscheinungen von Seiten des Mittelohres sich unter entsprechender Behandlung rasch besserten, bestand trotz der verordneten Morphiumtropfen ein eigentümliches Hüsteln fort, das mich einige Tage später zu einer laryngoscopischen Untersuchung veranlaßte. Dieselbe ergab eine typische Parese des rechten Recurrens: Die rechte Kehlkopfhälfte stand bei Respiration wie bei Phonation völlig still. Das rechte Stimmband leicht excaviert; keine Niveaudifferenz, keine Überkreuzung der Aryknorpel. Die gesamte Larynxschleimhaut ebenso wie die des Rachens stark injiziert.

Auch akut auftretende Recurrensparesen sehen wir nicht selten nach Influenza, oder werden wenigstens bisweilen auf Rechnung derselben gesetzt.

Immerhin mußte das Zusammentreffen einer rechtsseitigen Otitis mit Facialparese und einer gleichzeitigen Recurrensparese schon ein gesteigertes Interesse erwecken. Ich ließ es mir daher angelegen sein, einmal eine genaue Anamnese und zweitens und hauptsächlich einen allgemeinen Nervenstatus des Patienten zu erlangen.

In erster Beziehung wurde nachgetragen:

Patient stammt aus gesunder Familie, aus der nur eine Schwester vor acht Jahren an Tuberkulose gestorben sein soll. Patient ist verheiratet; seine Frau ist gesund, hat keine Kinder, wohl aber einen Abort und einen partus praematurus gehabt. Trotzdem leugnet er Lues, während er Gonorrhoe concediert.

Seine Erkrankung setzte am 12. Januar mit Ohrenschmerzen ein. Der Hals war auch belegt, er bekam keine Luft, hatte öfters Erstickungsanfälle. Zehn Tage später trat eine Gesichtslähmung ein und ferner bemerkte die Frau des Patienten, daß seine rechte Schulter herunterhing.

Die an den zuerst behandelnden Arzt gerichtete Anfrage beantwortete derselbe freundlichst in folgender Weise: „Patient trat in meine Behandlung unter Erscheinungen, die auf Influenza und phlegmonöse Angina deuteten; später trat erysipelatöse Rötung und Schwellung der Ohrmuschel ein. Irreguläre Herztätigkeit und Schlafsucht machten dann, nachdem die örtlichen Erscheinungen an den Tonsillen ziemlich zurückgegangen waren, die Verordnung von Digitalis und Kampher erforderlich, zumal Patient Potator ist. Nachdem die Abschwellung der Ohrmuschel stattgefunden, konnte ich erst eine Perforation des Trommelfells mit starker Absonderung vom Mittelohr feststellen; der Warzenfortsatz war nie druckempfindlich. Eine periphere Lähmung des Facialis schob ich auf die Otitis media. Eine diphtheritische Erkrankung lag meiner Meinung nach nicht vor, wohl aber noch ein Erysipel."

Behufs Aufnahme eines allgemeinen Nervenstatus überwies ich den Patienten an die Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Meyer, der die Güte hatte, ihn wiederholt zu untersuchen und dem ich, wie auch seinem Assistenten, Herrn Dr. Pelz, für gütige Informationen zu großem Danke verpflichtet bin.

Aus dem dort aufgenommenen Befunde wäre zur Vervollständigung des Bildes hier folgendes zu erwähnen:

Pupillen etwas enge, gleich, rund. (Reaktion auf Licht und Convergenz normal). Augenbewegungen frei.

(XI.) Deutliche Atrophie des rechten M. cucullaris.

Rechte Schulter hängt; Bewegungen des Kopfes und der Arme, soweit der Accessorius in Betracht kommt, frei.

(XII.) Zunge gerade, zittert stark fibrillär, rechts mehr wie links, keine deutliche Atrophie.

Motilität der Extremitäten frei.

Gang etwas schwankend, breit, unsicher.

Stehen breit. Kein Romberg.

Sensibilität frei.
Reflexe: Conjunctivalreflex links schwächer wie rechts.
Cornealreflex gleich.
Gaumen- und Würgreflex gleichmäßig stark.
Reflexe der oberen Extremitäten desgleichen.
Kniephänomen sehr lebhaft.
Achillesphänomen vorhanden.
Hautreflexe gesteigert, auf beiden Seiten gleich.
Elektrische Erregbarkeit:
N. VII faradisch in allen drei Ästen, und im Stamm rechts bedeutend herabgesetzt.
Galvanisch desgleichen.
Muskeln des VII galvanisch rechts gesteigert, aber langsame Zuckung. Ka Sz = An Sz.
N. XI: Musc. cucullaris galvanisch rechts kolossal herabgesetzt (bei 15 M.-A. ganz leise Zuckung); Zuckung langsam. Ka Sz = An Sz.

Das wichtigste Resultat aus dieser Untersuchung ist demnach die Tatsache, daß neben der Lähmung des N. VII und N. X auch eine partielle Lähmung des N. XI vorliegt, und ferner die Beteiligung des N. XII.

Die nun meinerseits weiter vorgenommenen Untersuchungen des Halses und der Schleimhäute ergaben:

Eine deutliche Atrophie auch des rechten Sternocleidomastoideus, besonders in seiner sternalen Partie.

Parese des weichen Gaumens rechts (X), womit dem Bilde nichts neues hinzugefügt wurde.

Sensibilität des Rachens wie auch des Kehlkopfs nirgends deutlich herabgesetzt.

N. IX. Geschmacksprüfung:

Pinselungen der linken vorderen Zungenhälfte werden als bitter, der rechten als süß empfunden. Pinselungen mit 10 proz. Arg. nitr. werden links als salzig, rechts als süß empfunden. Pfeffer und Salz werden auf der linken Zungenspitze richtig, auf der rechten gar nicht geschmeckt.

Pinselungen des Zungengrundes mit entsprechenden Lösungen werden links deutlich, rechts teils unsicher, teils gar nicht geschmeckt.

Hiernach mußte also weiter eine Mitbeteiligung des Glossopharyngeus und wohl auch des N. lingualis trigemini notiert werden.

Konnte man die Beteiligung des Trigeminus bis dahin auch noch in Frage ziehen, so wurde sie durch folgende Tatsache sehr viel wahrscheinlicher:

Nach Abklingen der Mittelohrerscheinungen nämlich klagte der Patient ganz aus freien Stücken über Unempfindlichkeit am rechten äußeren Ohr. Ich möchte hier ausdrücklich hinzufügen — was ja auch schon aus der Krankengeschichte erhellt — daß Patient selbst — ein Potator und ein sehr indolenter Mensch — vorher weder hiervon noch von seiner Schulter, von Geschmacksstörungen oder sonstigen Erscheinungen irgend etwas spontan mitgeteilt hatte, mit Ausnahme dessen, was ihm wirklich Schmerzen machte; sonst wäre ich auch sicher früher auf die Spur einer richtigen Diagnose gekommen.

Bei Prüfung nun der Sensibilität des äußeren Ohres zeigte sich in der Tat eine deutliche Herabsetzung an der Cymba conchae und dem Anfang des Gehörgangs selbst. Hier wurde schwache Berührung mit Stecknadelkopf gar nicht empfunden. Stärkere Berührungen mit Kopf und Spitze abwechselnd wurden nicht unterschieden.

Da die sensiblen Äste dieser Region vom N. auriculo-temporalis des dritten Trigeminusastes stammen, so kann, im Hinblick auch auf die wahrscheinliche Mitbeteiligung des N. lingualis an einer Beteiligung auch des V. Hirnnervs an dem Prozeß kaum gezweifelt werden.

Mit Rücksicht auf diese kombinierte Hirnnervenerkrankung glaubte ich nun auch meine spezielle otologische Diagnose in diesem Falle insofern ändern zu müssen, als ich die anfangs auf das Labyrinth bezogenen Symptome

nun auf Rechnung des Acusticus setzte. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme zu erbringen, ist natürlich nicht möglich, die aber die Erkrankung so vieler benachbarter Hirnnerven plausibel macht. Übrigens können Labyrinth und Acusticus gleichzeitig von demselben Exsudat oder derselben Hämorrhagie betroffen sein, ja dies ist sogar das wahrscheinlichere in diesem wie in ähnlichen Fällen.

Die sehr oft wiederholte Hörprüfung hat stets nur die von vornherein konstatierte Mitbeteiligung des inneren Ohres bestätigt. Die von Gradenigo besonders für Acusticuserkrankungen als charakteristisch bezeichnete Herabsetzung der Perzeption der mittleren Töne gegenüber den hohen konnte hier nicht konstatiert werden.

Deutlicher wurde bei den letzten Versuchen die Lateralisation der Stimmgabel nach dem gesunden Ohr, was wohl mit dem Abklingen der Mittelohrentzündung Hand in Hand ging. Im übrigen zeigte sich nach wie vor: Positiver Rinne bei verkürzter Kopfknochenleitung. C, C_1, D, Des = +, E, F, Fis_4 —.

Ehe wir eine Deutung des Falles versuchen, will ich erwähnen, daß sich das Befinden des Patienten im ganzen gebessert hat. Zurückgegangen sind die Erscheinungen der Gesichtslähmung, des Hustens, der Geschmacksalteration, der Unempfindlichkeit des äußeren Ohres, der Beeinträchtigung im Gebrauch des rechten Armes.

Fast gar nicht verbessert hat sich das Hörvermögen trotz Ausheilung der Otitis media und unverändert ist die Recurrensparese. —

Epikrise. Es handelt sich also in unserem Falle nicht, wie ich anfangs glaubte, um eine Panotitis mit Facialisparese, sondern zweifellos um eine multiple Hirnnervenlähmung im Verein mit einer akuten Mittelohrentzündung, die bei einem bis dahin gesunden Manne im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit, wahrscheinlich eine komplizierte schwere Influenza, aufgetreten ist. Total oder partiell gelähmt sind:

N. V. (Nervus lingualis und N. auriculo-temporalis).
N. VII. Facialis.
N. VIII. Acusticus.
N. IX. Glossopharyngeus.
N. X. Recurrens.
N. XI. Accessorius (M. cucullaris u. sternocleidomast.).
N. XII. Hypoglossus.

Eine weitere Frage ist nun: Haben wir es mit einer peripheren, neuritischen, oder einer zentralen Nervenerkrankung zu tun, und sind solche überhaupt nach akuten Erkrankungen beobachtet worden? —

Influenza-Neuritiden sind häufig beobachtet und beschrieben worden, und auch ich habe gerade in den letzten Jahren sowohl Facialis- wie Recurrensparesen nach Influenza auftreten sehen; dieselben betrafen aber meist einzelne Nerven; freilich sind auch Polyneuritiden mitgeteilt worden. Zumeist jedoch war es entweder der Facialis oder der Recurrens; in einigen wenigen Fällen Facialis und Recurrenz.

Was in diesem Falle deutlich gegen die neuritische Natur der Nervenerkrankung spricht, ist vor allem der Umstand, daß es sich ausschließlich um Nerven ein und derselben Seite handelt, und weiterhin auch, wie Herr Geheimrat Lichtheim in der Diskussion über diesen Fall betonte[1]), die Abwesenheit anderer peripherer Erscheinungen, von denen er die bei peripherer Accessoriuserkrankung beschriebene sogenannte „Schaukelstellung der Scapula" erwähnte.

Es bliebe also nur die Annahme einer Herderkrankung, einer Encephalitis.

Kommen solche Erkrankungen nun nach Influenza vor? — Leichtenstern[2]) erwähnt ausdrücklich:

1. Influenza-Neuritis = umschriebene, partielle Veränderungen in den motorischen Kernen des mittleren und vierten Ventrikels, sogenannte Kernlähmungen, besonders kombinierte Augenmuskel-, Gaumensegel- und Schlundmuskulaturlähmungen. Anatomische Untersuchungen liegen hierüber bisher nicht vor, doch handelt es sich hierbei wohl mehr um Kernerkrankungen, als um Neuritiden.

2. Influenza-Encephalitis = plötzliche, apoplektiform, im Anfang oder auf der Höhe der Influenza einsetzende Erkrankung, die mit schweren Gehirnsymptomen, mit Hemi- oder Monoplegien einhergeht.

Leichtenstern meint jedoch, ein sicherer Fall von akuter Encephalitis grippalis am Boden des dritten oder vierten Ventrikels, also eine Polioencephalitis superior oder inferior, sei bisher nicht bekannt.

In eine andere Kategorie aber läßt der vorliegende Fall sich kaum einreihen, und wir werden ihn daher am ehesten als eine Encephalitis et Otitis grippalis acuta bezeichnen müssen. —

---

1) Demonstration im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg.

2) „Influenza", Nothnagels Handbuch 1896, laut Mitteilung des Herrn Prof. Meyer.

III.

Über Phosphorbehandlung der Otosklerose.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

Im LVII. Bande dieses Archivs habe ich vor Jahresfrist über meine günstigen Erfahrungen mit der Thiosinaminbehandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes berichtet, die vor allem den Zweck befolgten, die Aufmerksamkeit der Fachkollegen diesem Mittel zuzuwenden. Die genaue Indikationsstellung überließ ich mit größerem Materiale arbeitenden Kollegen, insbesondere Klinikern, da mir das Mittel eines ernsten Versuches in jeder Richtung wert schien.

Mein Appell ist nicht ungehört verhallt, denn seither finde ich drei bemerkenswerte Arbeiten in unserer Literatur über die Behandlung mit Thiosinamin, resp. Fibrolysin. Die weltberühmte Fabrik pharmaceutischer Produkte Merck in Darmstadt brachte zunächst meinen Versuchen sofort nach ihrer Publikation reges Interesse entgegen, erzeugte vorerst das Thiosinamin in einwandsfreier chemischer Form und substituierte später dasselbe mit der Fibrolysin benannten Verbindung, wodurch die längere Beständigkeit der wässrigen Lösungen des Thiosinamins gewährleistet ist.

Im LXIV. Bande dieses Archivs reflektiert Dr. Hirschland, Ohrenarzt in Wiesbaden, auf meine günstigen Berichte mit Thiosinamin, präzisiert hierbei in anerkennenswerter Weise die Indikationen der Behandlung mit demselben, resp. dem Fibrolysin, und bestätigt im großen und ganzen meine Erfahrungen. Desgleichen hat S. Mc. Cullough in der Sektion in Otology of the New-York Academy of Medicine, und zwar in der Sitzung vom 12. Januar 1905, meine günstigen Erfahrungen mit dem Thiosinamin bekräftigt. Ebenso sympathisch äußert sich ferner auch Carl Kassel in Posen im L. Bande der „Zeitschrift für Ohrenheilkunde“.

Ich kann an dieser Stelle allerdings auch nicht verhehlen, daß Brieger in Breslau in seinem Referate über meine obenerwähnte Arbeit und später über die meine Erfolge bestätigende Arbeit Hirschlands im „Internat. Centralblatt für Ohrenheilkunde“ eine kurze Eigenbeobachtung einstreut, laut welcher der genannte Referent gefunden haben will, daß das Thiosinamin leider selbst bei Verengerungen der Tube, bei denen es, meine Erfahrungen somit bestätigend, in erster Linie indiziert wäre, oft im Stiche läßt, bin aber der Meinung daß Brieger bei sorgsamer Auswahl der Fälle auch bald eines Besseren belehrt sein wird. Ich kann wohl in dieser Beziehung auf das Originale meiner Arbeit, die nunmehr durch Hirschland eine willkommene Ergänzung erfahren hat, verweisen. Bei der großen Verbreitung dieses Archivs konnte es mich auch nicht Wunder nehmen, daß seit der Publikation meiner bescheidenen Arbeit auch französische Kollegen sich dem Mittel zuwandten, ein Beweis, wie tiefempfunden das Bedürfnis in aller Herren Länder ist, der Otosklerose nicht mehr mit verschränkten Armen zusehen zu müssen.

In meiner bereits erwähnten Arbeit habe ich schon die Möglichkeit etwaiger Mißerfolge in inveterierten Fällen, bei der von Siebenmann beschriebenen Spongiosierung der Labyrinthkapsel, angedeutet und der von diesem Autor erwähnten Phosphorbehandlung Erwähnung getan, mit der ich mich nunmehr an dieser Stelle des Näheren befassen will. Ich schöpfe hierzu die Berechtigung aus dem Umstande, daß ich mit der Redaktion eines ungarischen ärztlichen Rezepttaschenbuches, ein Analogon des von Prof. Schwalbe redigierten deutschen Reichs-Medizinalkalenders, betraut, mich nebstbei pharmakologisch betätigen muß.

Siebenmanns Standpunkt findet sich im Werke Denkers in Erlangen über Otosklerose am genauesten präzisiert. Denker beruft sich auf den Vortrag Siebenmanns auf dem deutschen otologischen Kongresse im Jahre 1903 zu Wiesbaden, und hebt beiläufig folgendes hervor. Auf Grund der Untersuchungen von Wegner und Mirwa, die den Nachweis erbrachten, daß der Phosphor bei rationeller Darreichung imstande ist, die Bildung normaler Spongiosa, wenigstens in Röhrenknochen, zu verhindern und die Produktion kompakten Knochens zu fördern, gibt Siebenmann bei knöcherner Stapesankylose täglich 1—2 Eßlöffel der Kassowitzschen Phosphoremulsion (0,01:100,0 Ol. Jecoris Aselli), die sich bei dem der Spongiosierung der Labyrinthkapsel ähnlichen Prozesse der Rhachitis bewährt hat. In

annähernd 50 Proz. der mit Phosphor Behandelten sei das Resultat bezüglich des Aufhaltens der Hörverschlechterung ein sehr befriedigendes, doch muß die Dosis von 2 mal 10,0 der Kassowitzschen Emulsion, oder von 2 mal 1,0 gr einer 1°/₀₀-öligen Lösung 2—3 Jahre lang genommen werden, und will Siebenmann niemals Intoxikationen bei dieser Behandlung gefunden haben.

Siebenmanns Erfahrungen bestätigten Scheibe, ferner Sporleder, ja der letztere Forscher empfahl täglich 1—2 Eßlöffel einer stark konzentrierten Kassowitzschen Emulsion von 0,02—0,0025 : 100,0 zu geben, verordnete daher den Phosphor in Gaben, welche die Maximaldosis wesentlich an Höhe übertreffen (ad 0,015 pro dosi! ad 0,05 pro die!). Hierzu macht Denker die kritische Bemerkung, daß diese durch Jahre fortgesetzte Verabreichung in so großer Dosis die Möglichkeit einer Phosphorvergiftung nahelege, gesteht aber ebenfalls zu, daß er bei der Phosphortherapie nach Siebenmanns Vorschlag den Eindruck einer günstigen Beeinflußung des Krankheitsprozesses gewonnen habe. — Wie ersichtlich, verlohnt es sich, der Phosphortherapie näher zu treten und sich in dieses Thema zu vertiefen.

Zwei Fragen tauchen hierbei auf, sind die Voraussetzungen der Phosphortherapie zunächst auch wirklich sicher fundiert, und in welcher Form können wir den Phosphor ohne Schädigung dem Organismus einverleiben?

Als Fachärzte haben wir uns hierbei den Rat gewiegter Pharmakologen einzuholen, denn die Angabe Siebenmanns und seiner Anhänger ist viel zu unbestimmt, daß sie niemals trotz jahrelanger Darreichung Intoxikationen gesehen haben.

Der Phosphor macht nämlich bei länger dauernder Darreichung in kleinen Dosen nicht die aus der internen Medizin bekannten stürmischen Intoxikationserscheinungen (Icterus, Leber-, Herz-, Nierenverfettung, Gastroadenitis phosphorica, Ekchymosen, Hämorrhagien der serösen Häute und Schleimhäute, Lipämie usw.), sondern wie wir dies aus der grundlegenden Arbeit Wegners aus dem Virchowschen Institute wissen, indurative Gastritis und chronisch interstitielle Hepatitis, nur sehr spät Icterus und Schwund der Lebersubstanz, schließlich Leberatrophie. Hierbei tritt in größeren Dosen der Einfluß des Phosphors auf den Digestionstrakt in den Vordergrund, während die Einwirkung auf das Knochensystem, die Phosphorsklerose, nicht über ein gewisses Maß hinausgeht. Schon damit haben wir das Zwecklose

und Gefährliche der von Sporleder gebrauchten hohen Gaben beleuchtet. Ernste Bedenken trage ich auch darüber, ob die Analogie zwischen Rhachitis und Otosklerose, mit Rücksicht auf das pathohistologische Bild der beiden Affektionen, zu Recht besteht. Kassowitz setzte die Wegnerschen Versuche mit steigenden Phosphorgaben durch längere Zeit fort und konstatierte folgendes: 1. daß der Phosphor in großen Gaben bei im Wachstum begriffenen Tieren in den allerjüngsten Knochenschichten eine Erweiterung der Blutgefäße bedingt, wodurch der verkalkte Knorpel in größerem Maße knöchern wird; 2. daß sehr kleine Gaben des Phosphors die normale Verknöcherung der Knorpelschichte in auffallender Weise behindern und im spongiösen Gewebe eine derartig gestaltete Veränderung hervorrufen, die auf Hemmung der Blutgefäßentwicklung hinweist. Da aber im Sinne dieses Forschers der Grund sämtlicher Knochenveränderungen bei Rhachitis in der durch Dilatation und Neubildung der Gefäße bedingten Hyperämie zu suchen ist, kam er auf den Gedanken, daß der Phosphor, der in den osteogenen Gewebsschichten hemmend auf die Blutgefäßbildung einwirkt, eigentlich schon a priori günstige Resultate zur Behandlung der Rhachitis versprechen wird.

Die bei Otosklerose erhobenen pathologisch-anatomischen, resp. histologischen Befunde bieten zwar einigermaßen eine Analogie, insofern insbesondere Habermann hervorhebt, daß der Krankheitsprozeß im Knochen entlang der Blutgefäße zur Entwicklung kommt, im ersten Stadium der Krankheit entsteht ein Einschmelzungsprozeß des bereits vorhandenen Knochens, der durch Eindringen frischer Blutgefäße in die neugebildeten Gefäßkanäle zustande kommt. Er verweist diesbezüglich auf eine neuere Arbeit des bekannten Histologen Schaffer, die den strikten Beweis erbrachte, daß aus den Zellen der Wände der Blutkapillaren unmittelbar Osteoklasten zur Ausbildung kommen können. Nach Sistierung des Resorptionsprozesses schwinden die Blutgefäße, und die Knochenneubildung kommt mit Hilfe von Osteoblasten zustande.

Es muß aber als auffallend bezeichnet werden, daß bei Otosklerose die kompakte Knochenmasse der Labyrinthkapsel zu einer anfangs osteoiden, später spongioiden, schwammig-losen Umänderung disponiert. Siebenmann gibt auch hierfür eine Erklärung, daß nämlich die normale Labyrinthkapsel während des ganzen Lebens ausnahmsweise reich an primären Knorpelresten ist.

Gleichwie die Knorpelresiduen zwischen Diaphyse und Epiphyse der langen Röhrenknochen erst in juveniler Zeitperiode der Verknöcherung anheimfallen, sehen wir ausnahmsweise auch im knöchernen Labyrinthe einen Krankheitsprozeß vor sich gehen, der mit dem endgiltigen Verschwinden des im Fensterrahmen und in den interglobulären Räumen befindlichen Knorpels endigt.

Siebenmann hält den Prozeß nicht für eine Ostitis, sondern mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Kölliker und Strelzoff, eher als die letzte Phase eines Wachstumsprozesses, der unter normalen Verhältnissen im Felsenbeine nicht vorkommt, doch Regel ist in anderen Knochen. Er fand ferner die vorgeschrittensten, ältesten Partien der Spongiosierung an der Grenze der endochondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und des sekundär seitens des Periostes apponierten, aus Bindegewebe sich bildenden Knochens; der Krankheitsprozeß nimmt daher nicht aus dem Perioste seinen Ursprung und entsteht auch nicht primär in der Labyrinthkapsel.

Einzelne Autoren sprechen aber von metaplastischer Knochenneubildung, von einer Hyperostose, schreiben somit den Blutgefäßen keine besondere Rolle zu. So spricht Politzer von pathologischer Knochenneubildung und nicht von Umänderung der kompakten Knochenmasse zur Spongiosa, desgleichen Hanau, der als pathologischer Anatom seine Meinung über einige Fälle Siebenmanns abgab, laut welcher er den neugebildeten Knochen für einen aus dem Perioste ausgehenden, metaplastischen Knochen bindegewebiger Abstammung, daher für eine mit Transformation des Knochens einhergehende Hyperostose hält.

Wie ersichtlich, ist die Analogie mit Rhachitis nicht vollständig, doch selbst mit Osteomalacie trifft dieselbe nicht zu, denn bei der letzteren ist die kalkfreie Grenzzone entkalkter alter Knochen (Halisteresis ossium; durch Auflösung der Knochensalze), während bei Rhachitis neugebildetes osteoides Gewebe.

Doch selbst die sklerosierende Wirkung des Phosphors bei Rhachitis im Sinne des Wiener Kinderarztes Prof. Kassowitz, ist noch eine hartumstrittene Frage, und sprechen sich hervorragende Kinderärzte, wie Henoch, Heubner, Baginski, Monti, H. Neumann, Comby, gegen diese Behandlung aus. Der Haupteinwand der Gegner dieser Therapie ist, wie dies Prof. Zweifel in Leipzig nachwies und insbesondere Prof. Monti in Wien nicht müde wird zu betonen, daß in der Mehrzahl der Verordnungen des Phosphors überhaupt kein Phosphor

enthalten war, oder viel weniger, als nach den Verordnungen zu erwarten ist, denn der Phosphor hat zu Sauerstoff eine große Verwandtschaft, oxydiert mithin leicht zur unwirksamen Phosphorsäure. Zweifel empfiehlt daher, das Phosphoröl stets frisch zu bereiten, oder nur in kleine, ganz gefüllte Flaschen zu füllen, die nicht häufig geöffnet werden dürfen und nicht für lange Zeit aufzubewahren sind. Das Vorrätighalten von Phosphoröl sei daher unzulässig. Monti geht noch weiter, indem er die spezifische Wirkung des metallischen Phosphors auf die kranken Knochen leugnet, denn auch bei frischer Darstellung der Stammlösung und beim Mischen der berechneten Gabe mit säurefreiem Leberthran, ist es wohl möglich, Phosphor in kleinen Mengen in den Magen zu bringen, doch sei es höchst unwahrscheinlich, daß so wenig Phosphor aus einem menschlichen Magen bei der geringsten Säurebildung unoxydiert herauskomme.

Es sei ferner sicher, daß bei mangelhafter Lösung des Phosphors in Öl der Phosphor sich niederschlägt, daß durch die Entweichung von Phosphordämpfen die in der betreffenden Lösung enthaltene Phosphormenge sich vermindere und schließlich bei einem stark fettsäurehaltigen Leberthran durch Oxydierung des Phosphors in gleicher Weise eine Abnahme des Phosphorgehaltes des Leberthrans eintreten kann. Der Phosphor entweicht binnen 8—10 Tagen mit Ausnahme geringer Spuren aus der Lösung, bildet übrigens schon nach 2—3 Tagen am Boden des Gefäßes einen Niederschlag, so daß, während der Patient anfänglich reines Öl erhält, gelangt später der Phosphor in größerer Menge in den Organismus. Tatsächlich berichteten mehrere Autoren über Todesfälle nach dem Gebrauche des Phosphoröls (Nebelthau, Leo, Congreß der Ärzte und Naturforscher in Hamburg 1901).

Kassowitz überzeugte sich schon vorher von der Beständigkeit der Lösung der Phosphoröle, ferner hiervon, daß der Phosphor sich selbst nach Monaten nicht niederschlägt, trotzdem nahm er neuerdings nach den Angriffen seiner Person Versuche vor und fand bei Anwendung der Mitscherlichschen Probe Eintritt der charakteristischen Reaktion, gleichgiltig, ob dieselbe allsogleich, oder erst in 1—2 Monaten nach Bereitung der Lösung angewendet wurde. Da eine Flasche Phosphoröl in beiläufig 3 Wochen verbraucht wurde, ist der Beweis für die Beständigkeit der Lösung innerhalb jener Zeit erbracht, die in der Praxis in Betracht kommt. Später nahm Kassowitz die noch empfindlichere Scherersche Probe in Anwendung, mit deren Hilfe es gelang,

den Phosphor selbst aus angeblich 14 Jahre stehenden Lösungen nachzuweisen, und die von Jolles durchgeführte quantitative Untersuchung zeigte, daß die nachweisbare Reduktion des Phosphorgehaltes so gering ist, daß dieselbe nicht in Betracht kommt. Zweifel hat nach Kassowitz' Angaben den Fehler begangen, daß er 1 1/2 Milligr. Phosphor auf 100 Teile Öl nahm, mit welcher Lösung faktisch die Mitscherlichsche Probe oft im Stiche läßt, und ist insbesondere hierbei zu berücksichtigen, daß in so geringer Menge der Phosphor nicht einmal abzuwägen ist, in einzelnen Fällen somit gelangte in das Öl überhaupt kein Quintchen Phosphor. — Ein so hervorragender Pharmakologe wie Binz in Bonn äußert sich über dieses wichtige Thema beiläufig wie folgt. Theoretisch ist er seit den Tierversuchen Wegners Anhänger der Phosphortherapie, doch der oxydierte oder gebundene Zustand des Phosphors in den öligen Lösungen und Pillen mag oft genug den Erfolg vereiteln. In den Apotheken wird zur Bequemlichkeit eine Lösung von Phosphor vorrätig gehalten und bei Abgabe nach Bedarf verdünnt, wodurch jede Garantie für das Vorhandensein des so leicht sich ändernden oder bindenden Phosphors fehlt, so daß eine gesetzliche Regelung in dieser Beziehung notwendig erscheint. An Stelle des übel schmeckenden Leberthrans empfiehlt er als Vehikel das billige, völlig geruchlose, kaum schmeckende, haltbare Sesamöl, ferner erwähnt er, daß der Phosphor sich am besten in Süßmandelöl halten soll; seine Lösung (1:1000) wird recenter paratum verordnet und nur „in vitro fusco" (weil sonst der Phosphor in der roten Modifikation unwirksam ausfällt), sie ist fernermöglichst kühl aufzubewahren.

Interessant ist hierbei, daß viele Gegner der Phosphortherapie gerade im Leberthran das wirksame Prinzip der Behandlung sehen wollen und neuestens Stoeltzner selbst histologisch in drei mit Phosphor behandelten Fällen nachwies, daß von einer Beeinflussung des für die Rhachitis pathognomonischen osteoiden Gewebes durch die Phosphormedikation, also von einer Phosphorsklerose, keine Rede sein könne.

Beim aufmerksamen Studium der Wegnerschen Arbeit fiel es mir übrigens auf, daß Wegner bei Anstellung seiner Versuche mit ausgewachsenen Tieren keine Sklerose der Spongiosa fand, so daß es mindestens zweifelhaft erscheint, ob die Phosphortherapie bei Otosklerose Erwachsener, wo sie doch eigentlich Anwendung finden soll, überhaupt fähig ist, eine Wirksamkeit zu entfalten.

Auch Kassowitz betont im Originale seiner Arbeit, daß größere, fortgesetzte Gaben vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochen und Knorpel, Periostitis usw. hervorrufen, so daß zum Schlusse ein Bild resultiert, das große Ähnlichkeit mit Rhachitis hat.

Hierüber moquiert sich Monti in besonders heftiger Weise, daß nämlich Phosphor in Dosen von 0,00015 Rhachitis bei jungen Tieren erzeuge, und Dosen von 0,0005 sollen bei menschlichen Kindern Rhachitis heilen. Dieser Passus erscheint nicht belanglos zu sein speziell für unser Thema, da wir die Phosphorsklerose des Spongiosierungsprozesses, die Sklerosierung der rarefizierenden Ostitis, nicht aber die Steigerung der Spongiosierung intendieren.

Die mitunter ziemlich erregten Kontroversen zwischen Kassowitz und seinen Gegnern hat Conrad Stich in München damit entschieden, daß er zum Zwecke der Herstellung von Phosphorölen einen konkreten Vorschlag machte. Man löse Phosphor mit Öl im Druckfläschchen, etwa 1:100, den leeren Raum des Fläschchens kann man mit Kohlensäure füllen. nach dem Erkalten verdünne man das Öl auf etwa 1:1000 und füllt diese Lösung in kleinere Fläschchen, je nach vorliegendem Gebrauch. Phosphoröl frisch zu bereiten sei unnötig; verdünnte ölige Phosphorlösungen, etwa 1:1000, sind längere Zeit haltbar, nicht aber konzentrierte ölige Phosphorlösungen.

Hiermit hätten wir die notwendigen Kautelen bei pharmaceutischer Darstellung von Phosphorölen erschöpft, doch offen bleibt noch immer die Frage, ob die Phosphortherapie überhaupt wirksam ist. Eines steht aber schon jetzt fest, daß die Darreichung von Phosphor in Pillen und Tabletten bei längerer Aufbewahrung derselben infolge der oxydierenden Wirkung des Phosphors oft im Stiche lassen wird.

Wenn ich nunmehr auf die Art der Darreichung des Phosphors übergehe, stehen uns folgende Verordnungen zur Verfügung.

Das Originalrezept Wegners, erprobt im Tierversuche nach dem Gesagten nur in frisch bereitetem Zustande wirksam:

Rp. Phosphori puri 0,03, redige in pulverem subtilissimum ope syrupi simpl. 7,5, calefactis et conquassatis usque ad refrigerationem. adde: Pulv. rad. Glycirrh. 10,0, Gummi arab. 5,0, Tragacanth. 2,5 M. f. pil. Nro 200 S. 1 Pille täglich, langsam steigend bis zur doppelten Gabe.

An dieser Stelle muß ich der Verordnung des Phosphors auch

in Kapseln Erwähnung machen. Hartmann ließ in der Kaiser Friedrich Apotheke zu Berlin unter dem Namen Capsuli phosph. comp. den Phosphor in Kapselform bringen (à 0,0005) und verordnet 2 Stück des Tages nach dem Essen (Med. Klinik 1904, 1). Der Wiener Apotheker Brady bringt über Vorschlag des Wiener Nervenarztes Gärtner den Phosphor in Chokolade-Tabletten in den Handel. Beide Präparate sind nicht genügend beständig und den vollkommenen Luftabschluß (die Oxydation des Phosphors an der Luft) sichert nicht einmal die Dispensation in Gelatinekapseln.

Das Oleum phosphoratum wird von Nothnagel-Roßbach als ein vollständig überflüssiges Präparat bezeichnet, trotzdem verwendet Kassowitz nur Phosphoröle. Die Kassowitzsche Präskription lautet: Rp. Phosphori 0,01, Ol. Jecoris aselli 100,0 ad vitr. flavum. S. Tägl. 2 Kaffeelöffel. Bei Widerwillen gegen Leberthran verordnet er das teure Lipanin als Constituens: Rp. Phosphori 0,01, Lipanin 100,0.

Das Lipanin besteht aus reinem Olivenöl und freier Ölsäure und hat nach Kassowitz den Vorzug, daß seine 6 proz. Fettsäuren nicht imstande sind, den Phosphor zu oxydieren. Dasselbe kann in allen folgenden vom Wiener Kinderarzte Dozenten Zappert angeführten Rezepten den Leberthran ersetzen: Rp. Phosphori 0,01, Ol. Jecoris aselli 100,0, Saccharin 0,05, Ol. Citri gtts. duas. Rp. Phosphori 0,01, Ol. Jecoris aselli 30,0, Pulv. gummos. arab. Sacch. albi 15,0, Aq. destill. 40,0. Bei völligem Vermeiden des Leberthrans: Rp. Phosphori 0,01, Ol. amygd. dulc. 10,0, Pulv. gummos. arab. Syr. simpl. āā. 15,0, Aq. destill. 60,0.

Kassowitz bemerkt, daß ein für die Dispensierung unerläßliches Hilfsmittel sei, in den Apotheken eine ölige Stammlösung von 0,2 Phosphor auf 100 gr Mandelöl vorrätig zu halten, von welcher 5 gr die für das Einzelfläschchen nötige Dosis enthalten. Über den Wert dieser Maßnahmen können wir uns nunmehr auf Grund des oben Entwickelten leicht ein Urteil bilden.

Im Compendium von Liebreich und Langaard finde ich folgende Verordnungen des Phosphors empfohlen. Rp. Phosphori 0,01, Olei amygd. 10,0, Aq. destill. 80,0, Gummi arab. 10,0, M. f. emulsio DS. 1 Teelöffel täglich. Rezept nach dem Kinderarzte Prof. Soltmann, wobei zur Ausführung des Rezeptes zweckmäßig 5,0 Ol. phosphor (Lösung nach Soltmann 1:500

Ol. amygdal. dulc., dessen Vorzug, daß der Phosphor sich bei längerem Aufbewahren nicht abscheidet) mit 5,0 Ol. amygdal. gemischt werden. Ferner: Rp. Phosphori 0,15! Syr. simpl. 1,0 tere in mort. calefact adde Gummi arab. 0,8, Tragacanthae 0,4, Pulv. rad. Liquir. 1,5 M. f. pill. Nro. 30 Obduc. gelatina DS. 1 bis 3 mal täglich 1 Pille zu nehmen (Pilulae Phosphori sec. Wunderlich). Jede Pille enthält 0,005! Phosphor.

Endlich ein in den Unionstaaten verbreitetes Recept: Rp. Pulv. Rad. althaeae, Gummi arab. āā. 6,0, misce et adde Phosphori 0,06 antea solut. in Chloroformii 5,0, tum adde Glycerini 2,60, Aq. destill. 1,30 M. f. Massa pil. e qua forma pil. Nro. 100 Obduc. Lacca ad pilulas DS. dreimal täglich 1 Pille zu nehmen (jede Pille enthält 0,0006 Phosphor).

Ewald hebt in seiner Arzneiverordnungslehre folgende Präskriptionen hervor: Rp. Phosphori 0,05, solve in Ol. amygdal. dulc. 10,0 adde Ol. Citri 0,5 D. in vitro nigro S. 4 mal täglich 4—10—20 Tropfen in Haferschleim (= 0,001—0,005 P.) oder Rp. Phosphori 0,05, Aetheris 25,0, Ol. Rosmarini 0,25 D. in vitro nigro. S. Viermal täglich 10—20 Tropfen in schleimigem Vehikel. Ferner Rp. Phosphori 0,05 solve in Ol. amygd. 15,0, Gummi arab. 10,0 F. c. Aq. Menth. piper. q. s. Emulsio 150,0 adde Syr. Zyngiber. 25,0 MDS. 1—2stündlich 1 Eßlöffel (= 0,004 P.).

Schließlich fand ich in Penzoldts „Klinische Arzneibehandlung" bei Osteomalacie Erwachsener empfohlen: Rp. Phosphori 0,05—0,1 (!) Ol. Olivar. 100,0 MDS. Täglich 1 Teelöffel voll oder Rp. Phosphori 0,1, Succ. et pulv. Liquir. q. s. ut F. pil. 100 S. 2 bis 3 Pillen täglich.

Die Analogie der Darreichung zwischen Otosklerose und Osteomalacie liegt auf der Hand, da auch bei der letzteren das Wichtigste der Therapie die längere Behandlung selbst ein Jahr und darüber hinaus ist, was nach Penzoldt bei einer Tagesdosis von 0,0025—0,004 allmählich steigend, ohne Nachteil geschehen kann.

Endlich empfiehlt Husemann in seiner „Arzneimittellehre" Lösungen in Äther und Alkohol, die besser vertragen werden, als die unter dem Namen Ol. phospor. officinelle und in Kapseln oder in Emulsion verabreichte Lösung in Mandelöl ferner als Geruchscorrigens Ol. Citri oder Menthae.

Da aber die längere Darreichung des Phosphors 2—3 Jahre hindurch not tut, haben wir unser Augenmerk auch jenen unschädlichen organischen Phosphorpräparaten zuzuwenden, die dem

heutigen Stande der Wissenschaft gemäß, den anorganischen Phosphor zu ersetzen imstande sind, es sei denn, daß der vom Chemiker Michaelis in Rostock neuestens hergestellte, bisher unbekannte Phosphorsuboxyd, von dem Prof. Kobert berichtet hat, daß ein Hund denselben grammweise ohne jede Störung nehmen kann, sich im Arzneischatze einbürgern wird. Immer muß ich aber darauf zurückkommen, vorausgesetzt, daß der Phosphor eine Sklerose des Spongiosierungsprozesses zu bewirken imstande ist, denn selbst der oben zitierte Zappert spricht sich hierüber ziemlich reserviert aus, indem er nur der nervenberuhigenden, sedativen Wirkung des Phosphors eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Behandlung der Rhachitis beimißt, ja bei Störungen des Digestionstraktes vor der Phosphormedikation warnt. In der Neuropathologie spielte der Phosphor bei älteren Ärzten seit jeher eine Rolle, die neuestens auch in den verschiedenen Glycerinophosphaten (Syr. Kolae comp. Hell, Nervinol Barabás) zum Ausdruck kommt.

Unter den unschädlichen organischen Phosphorpräparaten steht das Phytin der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel obenan. Es ist ein Kalkmagnesiumdoppelsalz der Anhydrooxymethylen-Diphosphorsäure, enthält organisch gebundenen Phosphor zu 22,8 Proz., stellt also das bisher an Phosphor reichste Produkt dar und ist kein künstlich synthetisches Präparat, sondern der in Pflanzensamen, Knollen und Rhizomen enthaltene, in der Natur am weitesten verbreitete Phosphorreservestoff, der 90 Proz. des Gesamtphosphors der Pflanzensamen ausmacht. Stark unterscheidet sich das Phytin vom Ovolecithin, das nur 3 bis 4 Proz. Phosphor enthält und in Dosen von 0,1—0,25 gr pro die, die einem Gehalt von 25 Milligr. Phosphor entsprechen, von seiten der Fabrikanten mit Rücksicht auf den hohen Kostenpunkt empfohlen wird. Daß mit solchen wahrhaft homoeopathischen Dosen, die schon in einem Viertel Eigelb enthalten sind, keine Wirkungen erzielt werden können, liegt auf der Hand. Nimmt man hingegen höhere Dosen, etwa 7,5 gr täglich, so ist die Dosis für die Praxis unerschwinglich teuer. Das Phytin hat den weiteren Vorzug, daß es im Gegensatze zu Lecithin mit Mineralsalzen ebenso Salze bilden kann, wie die Mineralphosphorsäure, so daß es möglich ist, mit dem organischen Phosphor zugleich diese Basen dem kranken Körper einzuverleiben. Die Dosis des Phytins beträgt 0,25 viermal täglich, also im ganzen 1,0 gr, später die doppelte Menge, und wird es in Capsulae operculatae oder

Tabletten verordnet und kommt in Originalschachteln in den Handel. Die Darstellung des Phytin gelang im Jahre 1903 zuerst dem französischen Chemiker S. Posternak, der erwies, daß der Organismus nur organischen Phosphor, nicht aber Mineralphosphor benötigt, ja infolge der Untersuchungen von Zadik und Steinitz steht es fest, daß der Mineralphosphor im Organismus nur ein durch regressive Metamorphose des organischen Phosphors entstandenes Endprodukt darstellt. Die Medikation mit Mineralphosphor habe außerdem den Nachteil, daß sie bei vielen Patienten Dyspepsie verursacht, daß der anorganische Phosphor insbesondere bei Verordnungen in Mischungen, bei nicht minutiös genauer Verordnung, toxische Wirkung zu entfalten vermag, doch ist derselbe auch irrationell, denn die Assimilation sämtlicher Phosphorpräparate ist nicht vollständig, ja selbst auch organische Phosphorpräparate, wie z. B. das Lecithin, erfahren, wie dies unser trefflicher Pharmakologe Prof. Arpád von Bókay nachwies, eine Spaltung im Organismus, indem sich aus dem Lecithin Glycerinphosphorsäure bildet. — Das Phytin wurde bereits vielfach bei Rhachitis mit gutem Erfolge erprobt, so insbesondere vom Kinderarzte Sanitätsrat Fürst in Berlin, und wird bei Kindern als Milchzuckerpräparat unter dem Namen Fortossan verwendet.

Weit soll es auch ein älteres organisches Phosphorpräparat überragen, ich meine das Protylin der Firma La Roche in Basel. Dasselbe ist eine Paranucleïnverbindung, in welcher die Phosphormenge dem im Nucleïn der lebenden Zelle enthaltenen Phosphorgehalte entspricht, es ist daher an Eiweiß organisch gebundener Phosphor, doch trotzdem ein nicht vollkommenes Präparat. Sein Vorzug ist, daß es der Magenverdauung nicht zugänglich, erst vom Pankreassaft der tryptischen Verdauung unterzogen wird, daß es somit auch bei darniederliegender Magenverdauung gut anwendbar ist, was vom anorganischen Phosphor, wie bereits erwähnt, nicht behauptet werden kann. Wie das Phytin, verbindet es sich mit Halogenen und Metallen, es kann auch als Brom-Jodprotylin, ja als Eisenprotylin dargestellt werden, was vom otiatrischen Standpunkte aus als Vorzug zu bezeichnen ist. Es wird fertigen, bereits gekochten Speisen durch Einrühren beigefügt, bei Erwachsenen zu 2—4 Kaffeelöffel pro Tag, bei Kindern zu 1—2 abgestrichenen Kaffeelöffel, und wurde vor Entdeckung des Phytin bei Osteomalacie und Rhachitis, Hydrocephaloid und mangelhafter Callusbildung an der Klinik von Kocher in Bern erprobt, zuletzt von M. von Bilgorajski

empfohlen, es entspricht daher den Indikationen des metallischen Phosphors.

Ich verordne den Mineralphosphor seit mehr als einem Jahre und habe mich einerseits von der Inkonstanz der Wirkung, andererseits vor der schädlichen Einwirkung auf den Digestionstrakt wiederholt überzeugt. Die auf Jahre hinaus lautende Verordnung von anorganischem Phosphor stößt übrigens stets bei intelligenten Patienten und, nicht ohne Recht, bei dem konsultierenden Hausarzte auf mannigfachen Widerstand. Deshalb gebe ich dem Phytin den Vorzug, und will ich wieder in Ermangelung größeren Materiales nur zur Sammelforschung auf diesem Gebiete angeregt haben, welche die Heilung oder Besserung eines so schweren Übels, wie das der Otosklerose, vollauf verdient. Trotz mächtiger Anschwellung unserer Fachliteratur und wahrhaftig imposanter Leistungen auf otochirurgischem Gebiete, dürfen wir die Dignität dieser Aufgabe nicht unterschätzen, denn das Streben nach einer endlich erfolgreichen Therapie des häufigsten und traurigsten Ohrenleidens, der Otosklerose, ist unseren besten Geistern würdig. —

Ich kann das Resultat meiner Studien in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Phosphormedikation des Spongiosierungsprozeßes bei Otosklerose erscheint wissenschaftlich nicht genügend fundiert.

2. Bei zugegebener Wirksamkeit der Phosphortherapie, ist die Art der Verordnung des Phosphors nicht gleichgiltig.

3. Die auf Jahre hinaus lautende Verordnung von Mineralphosphor, insbesondere in der die Maximaldosis überschreitenden Gabe, erregt schwere Bedenken.

4. Die Verordnung des unschädlichen organischen Phosphors, insbesondere in Form des Phytins, hat für alle Fälle den Vorzug.

Literatur.

Dr. L. Hirschland, Über Thiosinamin- resp. Fibrolysinbehandlung des chron. Mittelohrkatarrhes, Archiv f. Ohrenheilkunde, LXIV. Bd.

S. M. Cullough, Über Thiosinaminbehandlung usw. Intern. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde Bd. III. No. 7, S. 265.

Carl Kassel, Thiosinamin in der Behandlung von Erkrankungen des Ohres. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, L. Bd., I. Heft.

Brieger, Ibidem, III. Bd., No. 2, S. 76 und No. 8., S. 276.

Denker, Die Otosklerose, bei Bergmann in Wiesbaden 1904, S. 129.

G. Wegner, Virchows Archiv 1872, IV.: Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus, S. 11.

Kassowitz, Zeitschr. f. klin. Medizin 1883, VII, 1–2; Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 8, S. 184.

Zweifel, Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 2: Über Phosphorleberthran.

Monti, Wiener klin. Wochenschr. 1901, 3, S. 67: Bemerkungen über den Wert der Phosphorther. bei Rhach.

Binz, Die deutsche Klinik am Anfange XX. Jahrhunderts I, Allgem. Pathologie S. 157: Anwendung der Arzneimittel usw.

Zappert, Die deutsche Klinik usw., Rhachitis VII. Bd., S. 472.

Stoeltzner, 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Zentralblatt für die ges. Therapie, 1904, S. 38.

Stich, Conrad, Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 8, S. 177, Zur Phosphoralfrage.

Nothnagel-Roßbach, Arzneimittellehre, IV. Aufl., S. 230.

Kobert, Therapie der Gegenwart, 1903, No. 5, S. 59, Über die Wirkung neuer Verbind. des Phosphors., Über Phytin von Julius Löwenheim; Berliner klinische Wochenschr. 1904, S. 1222, No. 47. Über Protylin von M. von Bilgorajski, Wiener klin. Rundschau 1904, 12; Schmidt's Jahrbücher, 1904, Bd. 283, S. 234; Ther. Monatshefte 1904, XVIII; 6. Deutsche Ärztezeitung 1904, 12.

Fürst, Zentralblatt f. Kinderheilkunde, 1904, XI. Heft.

S. Posternak, Comptes rendus de l'Academie des Sciences 1903, Paris.

Liebreich u. Langaard, Compendium der Arzneimittellehre, V. Auflage, S. 544.

Ewald, Arzneiverordnungslehre, XI. Auflage, S. 557.

Penzold, Klin. Arzneibehandlung, V. Auflage, S. 73.

Husemann, Arzneimittellehre, III. Auflage, S. 432.

IV.

Bericht über den VII. internationalen Otologencongreſs in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von
Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

(Schluß von Seite 299 des LXV. Bandes.)

7. Herr Mouret-Montpellier: Thrombophlebitis des Sinus lateralis, infolge einer seit sechs Tagen bestandenen akuten Mittelohrentzündung, bei einem neun Jahre alten Kinde.

Wegen der schleimig-eitrigen Paukenhöhlensekretion rechterseits wurden Ausspülungen mit Borsäurelösung gemacht. Am sechsten Tage erster Schüttelfrost; zweimalige Wiederholung desselben an diesem Tage. Mouret sah diesmal das Kind zum ersten Male und zwar mit folgenden Erscheinungen: reichliche schleimig-eitrige und blutige Sekretion aus der rechtsseitigen Paukenhöhle, anhaltende Schmerzen in der Tiefe des Ohres; weder am Warzenfortsatze noch in der Jugularisgegend Druckempfindlichkeit; intermittierender Puls, mehrmaliges Erbrechen. Diagnose: Thrombophlebitis des rechtsseitigen Sinus lateralis. —

Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle, wobei die Schleimhaut geschwellt und hyperämisch erscheint; trotz breiter Eröffnung fand sich in der Tiefe kaum ein Tropfen Eiter; Freilegung des Sinus lateralis in einer Ausdehnung von 2,5 Centimeter, perisinuöser Abszeß; bei geringer Senkung des Sinus treten Pulsationen zu Tage, die als durch die Dura fortgeleitete Pulsationen der Hirnsubstanz erscheinen. Unterbrechung der Operation wegen des schlechten Pulses; Abendtemperatur 36,7°. Druckempfindlichkeit in der Jugularisgegend, jedoch nur infolge der entzündeten Submaxillardrüsen. Vier Tage später Fortsetzung der Operation: Eröffnung des Sinus, der thrombosiert ist; Aufsuchung der Jugularis interna, dieselbe ist blutleer; tiefe Unterbindung der Jugularis,

Punktion derselben oberhalb der Ligatur, mittels Ausspülungen werden kleine eitrige Blutklümpchen vom unteren Ende des Sinus entfernt; oberhalb dieser Stelle eine zweite Ligatur, Ausräumung des Sinus ohne Blutung und zur Vermeidung einer eventuellen Nachblutung Tamponade des oberen Endes des Sinus. Temperatur am nächstfolgenden Tage 38—39,8 °; Eiterretention infolge der Tamponade; neuerdings Freilegung der Jugularis, Einführung eines Drains in ihr oberes Ende, ebenso je ein Drain in das obere und untere Ende des Sinus; täglich Ausspülung der Jugularis mit gekochtem Wasser durch das Drain, wobei das Wasser durch den Sinus abfließt, außerdem wurden täglich 300 ccm. Serum in die Glutealgegend injiziert. Fünf Tage später geringer Icterus der Conjunctiva und Ödem der beiden Augenlider rechterseits, wobei Mouret eine Thrombose im Sinus cavernosus befürchtete, doch gingen diese Erscheinungen allmählich zurück und nach einer Behandlungsdauer von sechs Wochen konnte das Kind vollkommen geheilt entlassen werden.

Im mitgeteilten Falle bieten folgende Momente Interessantes:

1. Die Thrombophlebitis stellte sich überaus rasch, infolge eines ebenfalls rasch entstandenen perisinuösen Abszesses, ein, in einer Zeit, als noch ganz geringe Warzenfortsatzerscheinungen bestanden hatten.

2. Die am Sinus lateralis beobachteten Pulsationen dürfen nicht als solche berücksichtigt werden, als wollten sie beweisen, daß der Sinus nicht thrombosiert wäre, da dieselben nicht vom Sinus selbst herrührten; es waren dies Bewegungen der Hirnsubstanz und wurden zuförderst auf die Dura und von hier auf den Sinus fortgeleitet.

3. Patient wurde geheilt, wiewohl das obere Ende des Thrombus durch das Curettement nicht erreicht und infolgedessen auch keine vollständige Entleerung des Blutstromes erzielt werden konnte.

4. Die täglichen Ausspülungen des Sinus lateralis, durch das obere Ende der Jugularis, waren von großem Werte und sicherten zugleich eine genügende Entleerung aus den Höhlungen des Sinus und der Jugularis, bis sich ihre Wände endlich aneinander anschmiegten und die Lichtung hierdurch aufgehoben war.

5. Die Injektionen von Serum bewährten sich ebenfalls als wertvolles Hilfsmittel gelegentlich der operativen Be-

handlung, denn dieselben hatten die Diurese und mit derselben zugleich auch das Ausscheiden der Toxine befördert. —

8. Herr Castex-Paris: Über einen Fall von Hämorrhagie der Vena jugularis und Spätlähmung des Facialis.

In dem mitgeteilten Falle war das operative Einschreiten durch zwei seltenere Zufälle kompliziert.

Es handelt sich um ein sechzehn Jahre altes Mädchen, bei dem eine Paukenhöhleneiterung bestand und die Mittelohrräume, eigentlich wegen der längere Zeit anhaltenden Schmerzen, eröffnet werden mußten. Castex fand hierbei den Warzenfortsatz eburnisiert und konnte das Antrum nicht auffinden.

Als schließlich die Paukenhöhle vom äußeren Gehörgange aus ausgeräumt wurde, trat plötzlich eine beträchtliche Blutung durch den äußeren Gehörgang auf und nahm dieselbe zugleich auch durch die retroaurikuläre Incisionswunde ihren Weg und schließlich strömte das Blut auch noch durch Mund und Nase nach außen. Während des Eingriffs war nämlich die abnormerweise in die Paukenhöhle hineinragende Jugularis eröffnet worden, doch durch eine energische Kompression mit Jodoformgaze war die Blutung rasch gänzlich gestillt.

Neun Tage später erfolgte eine wohl vorübergehende und nur 15 Tage anhaltende Facialislähmung; dieselbe ließ sich durch eine zeitweilig bestandene Ostitis erklären.

In Erwägung gezogen den ganzen Verlauf, gelangt nun Castex zu folgenden Schlüssen:

1. Bei operativen Eingriffen möge man stets erwägen, daß die Jugularis möglicherweise in die Paukenhöhle hineinragen kann.

2. Die nach operativen Eingriffen entstandenen Lähmungen des Facialis können auch spontan heilen, selbst wenn dieselben mehrere Monate lang bestanden hatten.

Diskussion.

Herr Bobone-San Remo wünscht Aufklärung bezüglich des Allgemeinzustandes und erwähnt anknüpfend einen letal geendeten Fall einer Jugularisblutung, die nach Entfernen von adenoiden Wucherungen erfolgt war; gelegentlich der Autopsie wurde eine Leukämie entdeckt.

Herr Castex erwähnt, der Allgemeinzustand des Patienten wurde für normal befunden, und somit muß die erfolgte Blutung

bloß der abnormalen anatomischen Lage der Jugularis zugeschrieben werden.

9. Herr Bar-Nizza: Über eine vesico-pustulöse Affektion des äußeren Gehörganges, verursacht durch Mikrophyten und pathogene Bakterien.[1])

Gewisse Fälle von Otitis externa diffusa zeigen einen phlyktenulösen oder vesico-pustulösen Charakter und sind entweder einfache Dermatomykosen oder werden sie durch verschiedene Bakterien verursacht; dieselben können polymorph sein und ist auch ihre Intensität, betreffs der Reaktion, verschieden.

Bezüglich der Entwickelung handelt es sich um verschiedenartige Schyzomyceten — (Aspergillus glaucus et niger, Oidium albicans, Mucor mucedo, Tricothecium roseum, Tricophyton de Malstrum usw.) —, dieselben erleiden, nachdem sich ihnen andere Bakterien — Streptokokken, Staphylococcus pyogenes, Mikrokokken — angeschlossen, Einflüsse, die ihr Aussehen und ihre Entwickelung und zugleich auch den Ausgang der Erkrankung wesentlich beeinträchtigen.

Zu Beginn zeigen die haemorrhagischen Phlyktenen, in der Form einer vesico-pustulösen Erkrankung, eine auffallende Ähnlichkeit mit der Furu'nkulose und zwar infolge der mehrfachen Abszesse und der eitrigen Infiltration der nachbarlichen Gewebe; außerdem erfolgt später eine entzündliche Verengerung des äußeren Gehörganges und die Otomykose bildet schließlich eine Ablagerung weißlicher Massen, welche die Völle des Gehörganges ergeben.

Die verschiedenen therapeutischen Eingriffe können wohl als einfach bezeichnet werden, doch sind die parasitären Erkrankungen schwerer und hartnäckiger Natur und recidivieren leicht, je nach der verschiedenartigen Anreihung der vorhandenen Mikroben. Als Richtschnur für die Behandlung muß man bedenken, daß Medien, in denen sich Gährungen und die Bildung verschiedener Säuren abspielen, eine Entwickelung von Mikrophyten und anderer Mikroorganismen am günstigsten fördern, um daher die Vitalität dieser Mikroben hintanzuhalten, hat die betreffende Flüssigkeit alkalisch und antiseptisch zu sein. Diesem Umstande gerecht zu werden, müssen häufige

---

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 2, S. 125—136.

Ausspülungen des äußeren Gehörganges vorgenommen werden und zwar mit alkalischen Flüssigkeiten, denen man ein antiseptisches, jedoch nicht Säure bildendes, Mittel (wie Sublimat) hinzusetzt. Die Behandlung muss ununterbrochen fortgesetzt werden, denn die Krankheit ist wohl ungefährlich, jedoch hartnäckig und recidiviert auch leicht.

10. Herr Claoué-Bordeaux: Über zwei Fälle von ausgebreitetem Cholesteatom des Schläfenbeins.

Gelegentlich einer Radikaloperation, wegen seit drei Jahren bestandener fötider Otorrhoee, — da weder Schmerzen noch andere Ursachen den Eingriff nötig machten — stieß Claoué auf ein umfangreiches Cholesteatom, welches Warzenfortsatz, Antrum und Atticus eingenommen hatte. Nachdem die ganze Wundhöhle vollkommen ausgeräumt war, zeigten sich hierselbst folgende Dimensionen an der angelegten Öffnung: Länge = 5,5 cm, Breite = 3 cm, Tiefe = 2,5 cm; nach hinten war im Antrum der Sinus in breiter Ausdehnung freigelegt, nach oben die Dura in einer 1,5 cm breiten Ausdehnung; die Gehörknöchelchen fehlten gänzlich; die hintere Wand des knöchernen Gehörgangsteiles war infolge von Nekrose nahezu vollkommen exfoliiert, durch eine Fistel konnte man in den äußeren Bogengang geraten und das ovale Fenster schien, wie an einem anatomischen Präparate, eröffnet; der Facialis war in seinem Kanale bloßgelegt und von der unteren Gehörgangswand führte eine Fistel zum Bulbus jugularis.

Trotzdem die erwähnten Zerstörungen in breiter Ausdehnung bestanden hatten, konnten dieselben dennoch nahezu vollkommen unbemerkt bleiben, da keinerlei Reaktionserscheinungen, weder von außen noch aber von seiten des Gehirns oder des Labyrinths, aufgetreten waren. Es hatten nämlich keine Schwindelerscheinungen, kein taumelnder Gang, keine Koernig- oder Rombergschen Symptome bestanden; Patient erwähnte bloß ein unbedeutendes Ohrensausen.

Die retro-aurikuläre Wunde wurde nur eine Zeit lang offen gehalten, allmählich schloß sich die Höhlung, nachdem sich selbst die entferntest gelegenen Partien epidermisiert hatten; eine ganz kleine trockene Fistel wurde schließlich durch zwei Nähte auch noch beseitigt.

Im zweiten Falle erlangte das Cholesteatom eine geringere Ausbreitung und hatte sich bloß auf den Warzenfortsatz und auf das Antrum lokalisiert; es führte, ebenfalls ohne die ge-

ringsten Reaktionserscheinungen hervorzurufen, zu einem fistulösen Durchbruch in die hintere Gehörgangswand.

11. Herr Cauzard-Paris: Über einen Fall von Caries beider Felsenbeine; Abtragung der ganzen Pars petrosa der Schädelbasis nach beiderseitiger Totalaufmeißelung.

Die interessante und seltene Beobachtung verdient die Erwähnung einerseits wegen Fehlens klinischer Symptome, trotz der in bedeutender Ausbreitung bestandenen Zerstörungen, andererseits wegen der Wichtigkeit der Resektionen und der Abtragung ganzer Knochenteile. Ein Teil der wichtigsten Partien des Schädelhöhlenbodens blieb verschont; mittels Sonde konnte man in der Schädelhöhle von links nach rechts oder von rechts nach links geraten; der Facialis war rechterseits vollkommen, linkerseits bloß teilweise unversehrt geblieben.

Der Fall betrifft einen Jüngling von 18 Jahren mit profuser Paukenhöhleneiterung beiderseits; das eitrige Sekret hatte sich auch in den Rachen und in die Nase entleert; es bestand auch noch hochgradiger Trismus. Am Boden jeder Paukenhöhle fand sich je ein Sequester vor. Wiewohl beide Labyrinthe zerstört zu sein schienen, waren weder früher noch jetzt Störungen vorhanden, die auf eine Labyrintheiterung hingedeutet hätten, ebenso bestanden auch keine Gehirnerscheinungen und Patient stellte seine Arbeit nur deshalb ein, um von seiner profusen Paukenhöhleneiterung, durch die empfohlene Operation, befreit zu werden. — Gelegentlich des ersten operativen Eingriffes wurde linkerseits die Totalaufmeißelung ausgeführt; Resektion des Warzenfortsatzes, Freilegung des Sinus lateralis, Resektion des oberen Gehörgangsrandes, des horizontalen Astes des Processus zygomaticus und eines großen Teiles der Schläfenbeinschuppe; Bloßlegung der Dura in der Höhe der mit Wucherungen bedeckten äußeren und unteren Flächen des Lobus temporalis; Abtragung des Trommelfellringes des äußeren Gehörganges, d. h. die hintere und obere Wand der Gelenkgrube des Unterkiefers mit dem Condylus maxillae inferioris wurden entfernt; hierauf schwierige Extraktion mehrerer Sequester des Labyrinths, der Basis und der Spitze der Pyramide; Verletzung des Facialis. Es besteht nun an Stelle der Felsenbeinbasis eine Grube, die sich in zwei divergierende Abschnitte teilt; der eine mündet nach vorne in die linke Choane, der andere richtet sich nach dem entgegen-

gesetzten Felsenbeine zu und berührt nach hinten den Processus basilaris und ragt nach vorne bis zum Bulbus. Eine Ausspülung der Wunde mit Serum ruft reflektorisch eine jähe Synkope der Herz- und Lungenfunktion hervor; nach Wiederkehr der normalen Circulation und Atmung, Verband der Wunde mit Jodoformgaze.

Es besteht eine komplete Facialislähmung. — Glatter Wundverlauf mit geringem Fieber und unregelmäßiger Pulsfrequenz.

Patient hatte während der Ausspülung des nicht operierten Ohres zwei, später noch drei kleine Sequester erbrochen; dieselben entstammten dem rechten Felsenbein und waren am zweiten und vierten Tage, nach der erfolgten Operation, in den Nasenrachenraum geraten.

Vier Wochen später erfolgt die zweite Operation, rechterseits: Totalaufmeißelung, Freilegung des Sinus lateralis; Resektion des oberen Gehörgangsrandes, eines Teiles des Trommelfellringes, des Facialiskanals und des Labyrinthes. Facialis unversehrt und durchkreuzt das Opertionsfeld nahezu horizontal; Extraktion von Sequestern. Diese Operationsstelle entspricht vollkommen jener der entgegengesetzen Seite, und beide sind nun von einander durch eine von Periost und Dura gebildete und mit zwei Öffnungen versehene Wand getrennt. Von den zwei Teilen der Wundfläche mündet einer in die rechtsseitige Choane, durch den zweiten Teil läßt sich eine Sonde quer durch die Schädelhöhle gleiten und richtet sich nach hinten der endokraniellen Fläche des Processus basilaris und nach vorne der vorderen Fläche des Bulbus zu, um von der entgegengesetzten Seite durch das linke Antrum hindurch auszutreten; diesen ganzen Vorgang bezeichnet Cauzard als Transfixatio intracranialis transmastoidalis. — Verband mit Jodoformgaze.

Patient kann nun gut essen, Trismus ganz gering; keine Facialislähmung rechterseits; allmähliche Besserung der linksseitigen Facialisparalyse; Patient vermag die Augen bereits gut zu schließen und das Verziehen des Gesichtes ist ebenfalls in steter Abnahme, mithin bestehen die besten Aussichten zur Heilung.

12. Herr Szenes-Budapest: Zur therapeutischen Bedeutung der Otitis externa (secundaria).[1])

13. Herr Bar-Nizza: Über einen Fall von extraduralem

1) Mitgeteilt in extenso: Dieses Archiv, LXIII. Bd., S. 268—274.

perisinuösen Abszeß; Operation, Heilung; praktische Betrachtungen.

Der Fall betrifft einen 48 Jahre alten Eisenbahnkontrolleur, bei dem sich, ohne nennenswerte Anzeichen von seiten des Ohres, ein extraduraler Abszeß entwickelt hatte, bis endlich eines Tages eine anhaltende Kephalalgie nebst anderer, jedoch kaum bedeutender Erscheinungen, die bloß auf eine tiefsitzende Erkrankung deuteten, die Notwendigkeit einer Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machten; die Richtigkeit der Diagnose wurde durch den operativen Eingriff bekräftigt.

Auf Grund dieses Falles erörtert Bar die Symptomatologie und hebt besonders die Unzulänglichkeit der Symptomatologie hervor, wonach wohlbekanntlich eine richtige Diagnose eigentlich erst während der Operation oder bei der Autopsie erfolgen kann.

Bar schließt sich in seinen Erörterungen der Ansicht Brocas an, sowohl betreffs eines je früher auszuführenden operativen Eingriffes, wobei oft auch wenige Anzeichen denselben schon rechtfertigen können, als auch bezüglich des Vorschlages, dem er gerne Geltung verschaffen möchte; Broca eröffnet nämlich auch anscheinend normale Warzenfortsätze, um Antrum und Paukenhöhle breit freizulegen, damit nötigenfalls das Eingreifen in die Schädelhöhle unverzüglich ermöglicht sei, sobald einige charakteristische Veränderungen hierzu auffordern sollten.

14. Herr Mignon-Nizza: Über eine schwere Form von Ekzem des Ohres nach einer akuten Otitis externa; eitrige Paukenhöhlenentzündung; Mastoiditis und Facialisparalyse; Gangrän der Ohrmuschel; Exitus infolge von Embolie, acht Tage nach der ausgeführten operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes.[1])

Bei der 80 Jahre alten Frau hatte bereits seit längerer Zeit ein chronisches Ekzem des linken Ohres bestanden; infolge einer schlecht eingeleiteten Anwendung reizbarer Mittel stellte sich nun ein akuter Nachschub ein. Der äußere Gehörgang erschien in seiner ganzen Länge, bis zu seinem inneren Ende, vollständig obliteriert und verursachte hierdurch eine Eiterretention von seiten der Paukenhöhle, da eine eitrige Mittelohrentzündung aufgetreten war und die Möglichkeit einer Sekretabsonderung nach außen gänzlich aufgehoben hatte; bald er-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 9, S. 269—271.

folgte hierauf eine akute Mastoiditis mit einer Facialisparalyse.

Der Warzenfortsatz wurde breit eröffnet, worauf sich die Paralyse allmählich verringerte und auch die Schmerzen nahmen ab, doch die Entzündung der oberflächlichen Gewebe verhinderte die Vernarbung der angelegten Wundfläche; bald hierauf entwickelte sich ein Sphacelus längs der ganzen Operationsfläche mit Gangrän der Ohrmuschel. Am achten Tage nach der Operation erfolgte plötzlich der Exitus, infolge einer Embolie. Im Urin konnte weder Zucker- noch Eiweißgehalt nachgewiesen werden.

Mignon möchte den ungünstigen Ausgang des operativen Eingriffs einer Alteration der oberflächlichen Gewebe zuschreiben, sowohl diese, wie auch das vorgerückte Alter der Patientin, boten den günstigen Boden für die erfolgte Infektion.

Den Fall selbst möchte Mignon seiner Seltenheit wegen veröffentlichen, da eine ähnliche Serie von Komplikationen, infolge von Ekzem am Ohre, nur selten beobachtet wurde.

VI. Sitzung

am 4. August Vormittags.

Vorsitzender: Brieger-Breslau.

1. Drittes Referat: Operationstechnik und Nachbehandlung der otogenen Hirnabszesse. Referenten: Knapp-New-York, Schmiegelow-Kopenhagen und Botey-Barcelona.

A) Herr Knapp-New-York[1]): Zuförderst hat man für eine Reinigung und Desinfektion des Ohres und seiner Umgebung, vom Scheitel bis zum Hinterhaupt, zu sorgen.

Die Eröffnung des Hirnabszesses kann nach zwei Methoden erfolgen:

1.) vom Schädel aus, mit Hilfe eines Trepan oder mit Meißel (Methode der Chirurgen);

2.) vom Ohre aus. Hierbei hat man dem Wege der Infektion zu folgen und mittels Freilegung sämtlicher Mittelohrräume alle krankhaften Gewebe zu beseitigen; in die Schädelhöhle wird durch das Tegmen tympani et antri eingedrungen (Methode der Otologen).

Die Freilegung des Kleinhirns erfolgt mittels Schnitt längs des hinteren Randes des Warzenfortzatzes, bis zur oberen

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc.. 1905. No. 1, S. 17—29.

Biegung des Sinus sigmoideus und hat man diesen Schnitt in der Richtung des Sinus lateralis zu verlängern. Bestehen lokale Sensibilitäts- oder Motalitätsstörungen, oder aber Erscheinungen von seiten des Sensoriums, wie Hemianopsie, Aphasie usw., dann eröffnet man die Schädelhöhle an jener Stelle, durch welche diese Erscheinungen bedingt sind, (oberhalb der Mündung des äußeren Gehörgangs). Das Ohr hat für sich selbst behandelt zu werden.

Die Entleerung des Eiters hat vollständig zu erfolgen. Es wird dies der Fall sein, wenn man den Eiter von selbst abfließen läßt, weshalb auch die angelegte Öffnung genügend breit sein muß. Nach der Entleerung kann man später das Innere der Höhle auch noch mit Hilfe des genügend sterilen Fingers abtasten. — Ein recht wertvolles Instrument, zur Untersuchung der Wandungen der Abszeßhöhle, ist das jüngst von F. Whiting konstruierte Encephaloskop. Die Handhabung dieses Hirnspekulums gleicht jenem Spekulum, welches zur Untersuchung des äußeren Gehörgangs und des Trommelfells dient.

Eine vorsichtige Ausspülung der Wunde leistet gute Dienste, jedoch nur dann, wenn es sich um reichlichen Ausfluß handelt. Ist die Öffnung klaffend, hat man nicht notwendig, Gaze oder Gummidrains einzuführen.

Betreffs der Nachbehandlung meint Knapp, daß in den Fällen, wo die Entleerung des Eiters vollständig erfolgt und auch keine Komplikationen bestehen, die Heilung ohne Zwischenfall erzielt werden kann.

Von Komplikationen erfordert die Hernia cerebralis eine spezielle Erwähnung. Dieselbe entsteht durch den Mechanismus eines sekundären Abszesses, welcher sich in der Nachbarschaft des primären Abszesses bildet. Man wird den Abszeß eröffnen und die Hernie wird sich nach und nach zurückbilden, ohne dieselbe abtragen zu müssen. Der auf diese Weise entstandene Vorfall der Hirnsubstanz wird sich trotz seiner breiten Ausdehnung zurückbilden, wenn die angelegte Schädelöffnung klein ist.

Als bedenklichste Komplikation ist zu erachten, wenn sich ein sekundärer Abszeß innerhalb der Schädelhöhle bildet. Solche Komplikationen kündigen sich stets durch Verschlimmerung sämtlicher Symptome an und können infolge von Encephalitis und Meningitis den letalen Ausgang herbeiführen. In diesen Fällen muß man die angelegte Öffnung erweitern, man kann

aber auch noch eine zweite Öffnung anlegen, z. B. an der Schläfenschuppe, wenn auch die erste Eröffnung von der Paukenhöhle aus erfolgt war. Die Höhle wird nun mit dem Finger abgetastet, oder noch vorteilhafter mit Hilfe des Encephaloskop untersucht und endlich hat man die neuerdings gebildeten Abszesse zu eröffnen.

Die sekundären Abszesse sind bei weitem nicht selten. Wird die Schädelhöhle breit eröffnet, dann kommen die sekundären Abszesse mit dem nachbarlichen Gewebe zum Vorschein; es erfolgt die spontane Eröffnung, wenn das Messer des Chirurgen derselben nicht zuvorkommt. Wohlbekanntlich erholen sich die Kranken nach der Ausräumung eines Gehirnabszesses, gehen aber an den Rezidiven zugrunde. Die Ursache hiervon liegt an der ungenügenden Eröffnung der erkrankten Partien.

B) Herr Schmiegelow[1])-Kopenhagen hebt zunächst die Schwierigkeiten hervor, die sich betreffs der Lokalisation des Hirnabszesses ergeben. Oft glaubt man, daß dieser sich im Großhirn befindet, während er in Wirklichkeit im Kleinhirn sitzt.

Schmiegelow hat 19 Fälle von Hirnabszeß behandelt; von diesen wurden nur 14 als solche in vivo erkannt, während in den 5 übrigen Fällen die Hirnabszesse erst bei der Sektion nachgewiesen wurden. — Bei den 14 klinisch diagnostizierten Abszessen war die Bestimmung ihrer Lokalisation im höchsten Grade unsicher, und nur bei 9 Patienten wurde der Abszeß bei der Operation entleert, während der operative Eingriff bei den übrigen 5 Patienten nicht zur Drainierung führte.

Glücklicherweise finden sich die otogenen Hirnabszesse, wie dies Körner schon im Jahre 1889 nachgewiesen, zumeist in der Nähe des primären Erkrankungsherdes im Schläfenbeine vor, weshalb man auch in allen Fällen, selbst nur vermuteter Hirnabszesse, systematisch vorzugehen hat. Nach Drainierung des primären Schäfenbeinfocus eröffnet man zuerst den Temporalabszeß, worauf dann die explorative Inzision in die Cerebellumhemisphäre zu folgen hat.

Die Narkose, die in der Regel notwendig ist, geht mit einer nicht geringen Gefahr für das Leben des Patienten einher. — Schmiegelow kennt persönlich drei Fälle, wo der Tod während der Narkose, noch bevor der Hirnabszeß entleert wurde, eingetreten war. In allen drei Fällen — 1) 27 Jahre

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 8, S. 164—172.

alte Frau, 2) 25 Jahre alte Frau und 3) 17jähriger junger Mann — hat es sich um Kleinhirnabszesse gehandelt; (die Diagnose bei der einen Frau war nicht absolut sicher, da die Autopsie unterblieben war). — In allen diesen drei Fällen war der Tod infolge der Respirationslähmung eingetreten, während das Herz durch fortgesetzte künstliche Respiration noch weiter arbeitete; in den beiden ersten Fällen dauerte es ca. 20 Minuten lang, ehe das Herz zu schlagen aufhörte, während die künstliche Respiration im letzten Falle hingegen, der einen Patienten betraf, welcher im städtischen Krankenkause von Prof. E. Tscherning behandelt wurde, 19 Stunden lang fortgesetzt worden war, ehe der Herzschlag aufhörte. Ähnliche Beobachtungen finden sich in der Literatur von Macewen, A. E. Barker, Dyce Duckworth, Hoffer und Fließ und Beck verzeichnet. — Am häufigsten kommt es bei den Kleinhirnabszessen vor, daß die Narkose eine plötzliche Lähmung des Respirationszentrums bewirkt; in zwei von Dyce Duckworth mitgeteilten Fällen handelte es sich um einen Temporalabszeß.

Fragt man nun, wie die plötzlichen Todesfälle während der kose zu verhindern wären, so fällt die Antwort eigentlich vollständig negativ aus. Die Katastrophe wird zweifellos durch den Druck des wachsenden Hirnabszesses auf das umgebende Hirngewebe, wahrscheinlich infolge einer akuten Anschwellung der Hirnventrikel durch seröse Flüssigkeit, herbeigeführt. Daß die Abszesse selber nicht die Ursache dieser Respirationslähmungen sind, geht daraus hervor, daß man Fälle von subkortikalen Blutungen im Großhirn wie auch Geschwülste im Kleinhirn kennt, die dieselbe Wirkung auf das Respirationszentrum haben können.

Man könnte sich ja denken, daß die Art der Narkose schuld daran sei. Tatsache ist aber, daß die Lähmung sowohl beim Gebrauch von Chloroform, als auch von Äther eintritt. — In dem einen der Fälle benützte Schmiegelow Chloroform, in dem anderen Äther.

Es ist alles mögliche versucht worden, um die Respirationstätigkeit wieder zu beleben, jedoch bisher ohne Erfolg. Man hat Faradisation des N. phrenicus, künstliche Respiration, Einatmung von Sauerstoff, Tracheotomie usw. angewendet. — Das rationellste Mittel — d. h. die Eröffnung des Hirnabszesses — ist schwer auszuführen, wenn gleich-

zeitig künstliche Respiration, auf gewöhnliche Weise, vorgenommen werden soll. — In Barkers Fall wurde der Kleinhirnabszeß entleert, nachdem die Respiration eine Stunde lang gelähmt gewesen war; Patient starb aber trotzdem. — Wenn dies gelingen soll, muß die künstliche Respiration mittels einer in die Trachea gelegten Kanüle vor sich gehen, damit der Operateur die Trepanation ungestört fortsetzen kann.

Ist der Patient komatös, dann darf man die Narkose nicht vornehmen.

Darnach schreitet man zur Totalaufmeißelung der Mittelohrräume und durch eine Erweiterung der Wunde nach oben wird die Dura über dem Temporallappen bloßgelegt, während eine Erweiterung der Wunde nach hinten die Dura über dem Kleinhirn entblößt. — Die Dura wird mittels Kreuzschnittes inzidiert und man macht mit einem kleinen schmalen spitzen Messer Inzisionen ins Hirn. — Hat man den Abszeß gefunden, so erweitert man die Öffnung mit Hilfe einer Listerschen Zange und drainiert die Abzeßhöhle mit einer Draineröhre.

Während sich die lateral gelegenen Kleinhirnabszesse auf diese Weise leicht drainieren lassen, muß man sich bei den medial und vorne liegenden Abszessen, die alle durch Labyrintheiterungen eingeleitet werden, durch Abmeißelung der Basis partis petrosae einen Weg nach den Abszeß bahnen.

Was die Nachbehandlung betrifft, so besteht dieselbe in einfacher Drainage mit einer dicken Draineröhre und in einem sterilen Jodoformgazeverband, der so oft gewechselt werden muß, als die Absonderung aus der Abszeßhöhle und der übrigen Wundhöhle es notwendig macht. — Zuweilen treten neue Hirndruckerscheinungen auf, weil die Drainröhre herausgestoßen wird, oder weil vielleicht außer dem inzidierten noch ein tieferer, nicht eröffneter Abszeß vorhanden ist. — Im ersten Falle beseitigt man die Retentionserscheinungen dadurch, daß man die Drainröhre wieder auf ihren Platz bringt; im letzten Falle muß man versuchen, mit Hilfe neuer Inzisionen, den zweiten Abszeß zu finden.

Prolaps des Hirns kann auftreten, nachdem der Abszeß eröffnet ist, und ist ein Zeichen eines erhöhten intraduralen Druckes. Derselbe kann seine Ursache haben in der Bildung eines zweiten Abszesses, oder in einer fortschreitenden Encephalitis, oder in einem akuten Ventrikelhydrops, einer akuten serösen Ausschwitzung im Hirn. — Handelt

es sich um einen akuten Ventrikelhydrops, so kann man mit Stenger[1]) die Ventrikel durch eine Lumbalpunktion entleeren. Diese Punktur ist jedoch nach v. Beck und Oppenheim[2]) nicht so sicher, wie eine direkte Punktur der Seitenventrikel, weil ein größerer Abszeß im Kleinhirn die Verbindung zwischen dem Rückenmark und dem Großhirn zusammendrücken kann.

Will man den Seitenventrikel punktieren, so bedient man sich eines Troikart, der ca. 3 Zentimeter über der Basis des Warzenfortsatzes eingeführt wird. Der Einstich soll zwischen der ersten und zweiten Temporalfurche liegen. — Man erreicht den Ventrikel dadurch, daß man die Nadel 3—4 cm in die Tiefe, lotrecht auf die Oberfläche führt, wobei man sie jedoch etwas nach oben richtet (v. Beck).

C) Herr Botey[3])-Barcelona resumiert sein Referat in folgende Schlußsatzungen:

1) Die endokraniellen Eiteransammlungen otogenen Ursprunges liegen nahezu immer in der Nachbarschaft des Felsenbeines und manifestieren sich nur äußerst selten durch wohlbestimmte Symptome.

2) Ohne ausgesprochene oder höchst wahrscheinliche Erscheinungen abzuwarten, muß man so früh wie möglich eingreifen und einen Vorgang wählen, um in die mittlere und hintere Schädelgrube eindringen zu können. Je nach den Umständen hat sich der Eingriff auf den Warzenfortsatz allein oder auch auf das Schläfenbein zu beschränken.

3) Die Operation wird immer mit der Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle begonnen, von wo aus man dann entweder nach oben oder nach hinten zu in die Schädelhöhle eindringen wird; dies kann, je nach der Notwendigkeit, von der untersten Partie der Schläfenbeinschuppe, vom Tegmen antri oder von der äußersten Stelle der oberen Gehörgangswand erfolgen.

4) In nahezu sämtlichen Fällen wird man, vor der Inzision der Dura und der Hirnsubstanz, das Gehirn durch die intakte Dura hindurch punktionieren, um sich, betreffs der Gegenwart eines Abszesses, die Gewißheit zu verschaffen; denn ist einmal die

1) Berliner klin. Wochenschrift 1901, S. 292.

2) Beiträge z. klin. Chirurgie 1903, S. 804.

3) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 8, S. 173—182.

Dura mittels Bistourie eröffnet, so entstehen schon ganz andere Verhältnisse und sicherlich wird man hierdurch das Gehirn und seine Häute der Gefahr einer Infektion aussetzen.

5) Die Ausspülungen der Hirnabszesse müssen unbedingt vermieden werden, selbst wenn man hierzu artifizielles Serum brauchen wollte, weil sich infolge der Einspritzungen die Infektion sehr leicht auf die Hirnsubstanz oder in die Ventrikeln verbreitet, ein Umstand, der oft als Ursache der letalen Encephalitis gelten kann.

6) Die Drainage des Abszesses hat immer mittels mehrerer dünnen Kautschukröhrchen zu geschehen; die Drainage selbst bietet eine der Schwierigkeiten, die sich in der Behandlung der Gehirnabszesse ergeben. Die sicherste Art, einer Eiterretention vorzubeugen, ist die alle 24 Stunden vorzunehmende Erneuerung des Verbandes.

7) Hirnprolaps, eine genug häufige Komplikation der Hirnabszesse, entsteht bedeutend leichter, wenn die angelegte Öffnung der Dura breit ist. Es muß auch deshalb der Einschnitt in die Dura weniger breit sein, als die angelegte Knochenlücke es ist. Die am meisten in Erwägung kommende Ursache eines Hirnprolapses ist die erfolgte Infektion der Hirnhäute und der Hirnsubstanz durch den die Mittelohrräume ausfüllenden Eiter; es ist deshalb notwendig die Asepsis, während der Wundbehandlung, überaus strenge zu befolgen.

8) Bei der Behandlung eines Hirnprolapses hat man mit strenger Sorgfältigkeit die Reinheit zu beachten und denselben, gelegentlich des Verbandwechsels, stets unter ganz mäßigen Druck zu stellen; nekrotisch gewordene Partien werden mittels Bistourie erst dann abgetragen, wenn das Hirngewebe bereits mit reichlichen Wucherungen bedeckt ist.

9) Bezüglich der Prognose eines Hirnabszesses hat man sich stets reserviert zu äußern; denn wiewohl man genug oft dem bereits verloren gedachten Patienten das Leben rettet, verbleiben noch immer, in ziemlich großer Zahl, solche Fälle, die früher oder später, infolge der nach innen fortschreitenden Infektion, letal enden, wenn dieselbe zur Bildung neuerer Abszesse führt, oder der Eiter bis in die Hirnventrikel vordringt, oder aber eine ausgebreitete Leptomeningitis usw. entsteht.

2. Herr Gradenigo-Turin: Über ein besonderes

Symptomenbild der otitischen endokraniellen Komplikationen.[1])

Gradenigo lieferte bereits drei Mitteilungen (am 29. Januar, 22. April und 17. Juni 1904) der medizinischen Akademie in Turin über das Thema, und glaubt für den zu erörternden Symptomenkomplex drei wichtige Umstände erwähnen zu können: a) Otitis media acuta mit oder ohne Eiterung des äußeren Gehörgangs; b) überaus intensive Schmerzen in der temporalen und parietalen Gegend; c) Paralyse oder Parese des Oculomotorius derselben Seite, an welcher das Ohr erkrankt war.

Gradenigo hat sechs einschlägige Fälle beobachtet und zufolge seiner Mitteilungen stellten ihm Mongardi, Ricci und Citelli je eine Krankengeschichte ähnlicher Beobachtungen zur Verfügung; nebst dem konnte er in der Literatur noch 12 andere Fälle vorfinden, die das betreffende Krankheitsbild behandeln.

Auf Grund eigener Erfahrungen, verglichen mit der Anschauung der übrigen Autoren, glaubt Gradenigo behaupten zu können, daß die erwähnten klinischen Symptome eigentlich die Folge einer umschriebenen — eitrigen oder serösen — Leptomeningitis wären; die Leptomeningitis sitzt in der Nachbarschaft des Felsenbeines und steht mit der Ausdehnung der Paukenhöhleninfektion in direktem Zusammenhange. Aus der Beständigkeit des klinischen Bildes läßt sich darauf schließen, daß die Fortpflanzung der Erkrankung auf präformierten anatomischen Wegen erfolgt.

Der leptomeningitische Herd zeigt die größte Neigung zu heilen, entweder von selbst oder infolge solcher Eingriffe, die sich auf das Trommelfell (= Paracentese) oder auf den Warzenfortsatz beschränken. Die erwähnten Eingriffe werden wohlbekanntlich zur Behebung der Infektion des Ohres effektuiert; in gewissen Fällen verbreitet sich die Meningitis und führt den letalen Ausgang herbei. Aus diesen Tatsachen erhellt auch nun die diagnostische Wichtigkeit des erörterten Symptomenkomplexes, ebenso die Notwendigkeit denselben zu erwägen, wiewohl es sich anfangs eigentlich um etwas Gutartiges zu handeln scheint.

3. Herr Neumann-Wien: Zur Pathologie der otogenen Hirnabszesse.[2])

---

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 8, S. 120—152.

2) Compte rendu 1904, S. 471—475

Die innigen Beziehungen der Labyrintheiterungen zu den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube sind nicht allein durch die Ähnlichkeit der Symptome, sondern auch durch die Topographie bedingt.

Die hintere Hälfte der Pyramide ist es, die teils auf den präformierten Wegen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch durch kariöse Zerstörung der medialen Labyrinthwand, das Kleinhirn in Mitleidenschaft zieht.

Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, von der oberen Pyramidenwand ausgehend, bilden eine Ausnahme von der akzeptierten Regel: „die von einem kranken Schläfenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in denselben benachbarten Hirnteilen, also im Schläfenbein oder in der Kleinhirnhälfte der gleichen Seite.“ — Der Fall von Dupuy, in dem eine Knochenkrankheit der mittleren Schädelgrube der Ausgangspunkt eines Kleinhirnabszesses war, steht vereinzelt in der Literatur. Im Rahmen der Mitteilung, die eigentlich Klinik und Therapie der labyrinthären Kleinhirnabszesse behandeln soll, möchte Neumann diesem vereinzelnen Falle noch zwei weitere Fälle aus Politzers Klinik beifügen.

Der eine Fall, in welchem ein Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube (obere Pyramidenwand), durch Unterminierung des Sinus petrosus superior, zur fistulösen Erkrankung der Dura an der hinteren Pyramidenfläche, hinten oben vom Meatus auditorius internus, führte, zeigte einen Kleinhirnabszeß als intrakranielle Komplikation.

Der zweite Fall wurde von Prof. Politzer auch histologisch untersucht und zeigt einen auf gleichem Wege entstandenen Kleinhirnabszeß.

Nicht allein der Mangel an Herdsymptomen, sondern auch die komplizierende Labyrinthitis ist es, welche die Diagnose der eitrigen Encephalitis des Kleinhirns erschwert.

Die markantesten Symptome dieser Erkrankung sind beiden gemeinschaftlich, indem Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus von beiden ausgelöst werden können.

In vielen Fällen ist es wohl möglich, durch die Fallrichtung, durch die Verstärkung der Gleichgewichtsstörung, beim Neigen des Kopfes auf die ohrkranke Seite, mit dem dazu gehörigen Stimmgabelbefunde eine Labyrintherkrankung anzunehmen.

Bei vier von sechs Kleinhirnabszessen labyrinthären Ur-

sprungs war es möglich, durch Verwertung eines in der Ohrenheilkunde bisher nicht genannten Symptoms, den Herd der Erkrankung festzustellen.

Das von Schmidt zuerst angegebene Symptom für den Sitz der Kleinhirntumoren konnte Neumann zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis und Encephalitis mit Erfolg heranziehen, und das ist nicht allein die Steigerung der subjektiven Beschwerden, wie Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Schwindel, sondern auch das Erzeugen und Verstärken von Gleichgewichtsstörungen, bei Neigung des Kopfes auf die entgegengesetzte Seite. — Schmidt nimmt als Erklärung hierfür einen Druck auf die Brücke und auf die Kommunikationswege des III. und IV. Ventrikels an.

Den Nystagmus als solchen diagnostisch zu verwerten, ist wegen seiner Ungleichartigkeit und Inkonstanz erschwert.

Neuerdings konnte Neumann auf Politzers Klinik eine eigentümliche Augenmuskelstörung beobachten, die in ihrer Dignität, erst durch den zu Rate gezogenen Ophthalmologen Sachs, genügend erkannt wurde. — Drei Patienten, mit operativer Verletzung des ampullären Endes des horizontalen Bogenganges, zeigten nebst anderen Störungen auch Erscheinungen von Seite der Augenmuskeln, die anfangs als einfache Abduzensparesen imponierten, bei genauer Untersuchung jedoch als Seitenwenderparesen aufgefaßt werden mußten. — Beim Seitenblick werden jedesmal beide Augen zunächst zur Seite gewendet, das jeweilig abduzierte Auge weicht aber nach kurzer Zeit gegen die Mitte der Lidspalte zurück. Dieses Verhalten zeigen auch manche Abduzensparesen, wo das anfänglich abduzierte Auge ein wenig gegen die Mitte der Lidspalte zurückweicht, um dann wieder durch einen Ruck nach außen gebracht zu werden. Durch diesen Nystagmus ist es dem Patienten unmöglich, das betreffende Auge in der abduzierten Stellung zu erhalten. Bei Abduzensparese ist dies jedoch, bei ausschließlicher Prüfung des paretischen Auges, d. h. bei gleichzeitigem Verschluß des zweiten Auges, zu beobachten.

Es war in diesen Fällen als etwas Ungewöhnliches aufgefallen, daß diese Erscheinungen auch bei binoculärem Prüfen auftreten und das zurückgewichene Auge nicht unter nystagmischen Zuckungen nach außen gebracht werden kann. Die richtige Deutung dieser Erscheinungen ergab sich Dr. Sachs aus der Beobachtnng der mit dem Zurückweichen des abdu-

zierten Auges synchronisch einsetzenden binoculären Pupillenverengerung. — Es war klar, daß das Aufgeben der Abduktion nicht einer bloßen Schwäche des Abduzens entsprang, sondern die Folge einer aktiven Abduktion — einer Konvergenzbewegung — war. Die Konvergenzbewegung nämlich ermöglichte es dem Patienten, die Fixation eines seitlich gelegenen Objektes, wenn schon nicht binoculär, so doch wenigstens monoculär festzustellen. — Beide Augen der Patienten erweisen sich in gleichem Grade, bei den Seitenwendungsinnervationen, als insuffizient. Die insuffiziente Seitenwendung ist also hier, im Interese seitlich gelegener Objekte, durch Konvergenz ersetzt.

Für den Zusammenhang des labyrinthären Ursprungs der Augenmuskelstörung sprach folgende Deduktion. Jede Seitenwendung des Blickes, so wie alle anderen Blickbewegungen, — mit alleiniger Ausnahme der Konvergenz und Divergenz, — können durch Kopfbewegungen ersetzt werden. — Von dieser Einrichtung, die eine Entlastung der Augenmuskelstörungen ermöglicht, machen wir dann Gebrauch, wenn wir eine Blickrichtung längere Zeit festhalten sollen. Nur die Konvergenzbewegung stellt eine unersetzbare, von keiner anderen Muskelgruppe aufzubringende Leistung vor.

Die durch Kopfbewegungen ersetzbaren Blickbewegungen können insgesamt vom Labyrinth ausgelöst werden; es rufen die durch Drehungen des Kopfes gesetzten Labyrinthreize Augenbewegungen, resp. Nystagmen hervor, die in der Ebene der Kopfdrehung ablaufen. — Nur die Konvergenzbewegung, die durch Kopfbewegungen nicht ersetzt werden kann, steht auch als einzige Blickbewegung in keiner erkennbaren Beziehung zum Labyrinth. — Daraus kann man mit Recht ableiten: wie immer auch die durch Labyrinthläsion gesetzte Augenbewegungsstörung sein mag, die Konvergenzbewegung wird von ihr verschont bleiben.

In diesem Sinne glaubt nun Neumann die Intaktheit der Konvergenzbewegung, gegenüber der schweren Schädigung der Seitenwendung, in den beobachteten vier Fällen, als Argumente für die Annahme eines labyrintären Ursprunges dieser Augenmuskelstörung, heranziehen zu können.

Wie das Vorhandensein der Konvergenz bei Schädigung der anderen Blickbewegungen, so wird auch der Schwindel und Nystagmus, der durch Konvergenz unterdrückt werden

kann, für eine Läsion des statischen Organs sprechen. — Für diese Annahme des Dr. Sachs spricht auch die Beobachtung von Purkinje und Breuer, der zufolge der Augenschwindel, — (die Scheinbewegung der Gesichtsobjekte, die durch einen Nystagmus herbeigeführt wird) — durch Konvergenz ebenso, wie durch passive Fixierung des Auges, aufgehoben wird.

Ein unterstützendes Moment zur diagnostischen Verwertung der Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus und Schwindel, ist auch darin gegeben, daß diese Erscheinungen trotz vollständiger Ausschaltung, wie dies durch operative Entfernung oder totale Vereiterung der Labyrinthgebilde geschieht, fortdauern oder an Intensität zunehmen. — So konnte Neumann in einem Falle diese Symptome als vom Kleinhirn ausgelöst betrachten, da dieselben fortbestanden, nachdem das Labyrinth, durch ein weiter unten näher zu schilderndes operatives Verfahren, bereits ausgeheilt war. In einem anderen Falle war es ermöglicht, wegen Mangel an anderen Symptomen, aus der profusen eitrigen Sekretion, die zur Flächenausdehnung des freigelegten Labyrinthes in gar keinem Verhältnisse stand, auf das Vorhandensein eines labyrinthären Kleinhirnabszesses zu schließen.

Die zwei letzteren Momente sind jedoch erst dann verwendbar, wenn das Labyrinth breit freigelegt wird. Dies geschieht am besten auf folgende Weise: Nach Ausführung der typischen Radikaloperation wird die hintere Schädelgrube vor dem Sinus freigelegt, dadurch wird der Querschnitt der Pyramide zur Ansicht gebracht, und es ist jetzt keine technische Schwierigkeit, die hintere Fläche der Pyramide schichtenweise abzutragen, bis man Vestibulum und Bogengänge von hinten gut übersehen kann. Durch die Entfernung dieses Teiles der Pyramide wird auch der darüber befindliche Teil der mittleren Schädelgrube übersichtlich gemacht. Durch diese Art der Labyrintheröffnung ist auch die Möglichkeit gegeben, die trichterförmige Einsenkung der Dura in den inneren Gehörgang freizulegen, parallel dem Nervenfaserverlauf zu spalten und nach rückwärts zu drainieren. Auf die Vorteile dieser Art der Eröffnung hinzuweisen, ist nicht schwer; es wird der primäre Eiterherd von der hinteren Schädelgrube aus gut drainiert und ausgeschaltet, der Facialis ist nicht gefährdet, und die gewöhnlich vermittelnden tiefen Extraduralabszesse können nicht übersehen werden. Nach diesem totalen Ausschalten des Labyrinthes ist auch die Möglichkeit gegeben, die Gleichgewichtsstörungen und den Nystagmus diagnostisch zu verwerten.

Diskussion. [1])

Herr Mac Ewen-Glasgow: Es scheint, wir werden unseren Namen wechseln müssen und uns „Neurologen" oder „neurologische Chirurgen" nennen. Können wir aber einen Unterschied zwischen dem „Otochirurgen" und dem Chirurgen im allgemeinen machen? — Ein alter Chirurg in Schottland, Syme, meinte, man müsse alle Ohrenkrankheiten in zwei Gruppen einteilen; in solche, welche von Otologen behandelt werden müssen und unheilbar sind, und in solche, welche der Chirurg zu behandeln hat und diese wären zu heilen.

Erachtet man für bewiesen, daß otogene Abszesse mit dem Eiterungsprozesse des Schläfenbeins im Zusammenhange stehen, dann wird die Lokalisation des Abszesses, wie auch seine Behandlung, vereinfacht. Betreffs der Beseitigung des Eiterungsprozesses des Schläfenbeins und des endokraniellen Abszesses, muß man jedoch zuförderst den Verbindungsweg, zwischen dem primären und sekundären Erkrankungsherd, berücksichtigen.

Übergreift die Entzündnng auf das Schädelinnere, entstehen Verwachsungen zwischen den Hirnhäuten und dem Knochen. Die Verwachsungen müssen in erster Reihe, betreffs einer eventuellen Infektion, berücksichtigt werden, welche sich verhüten läßt, indem ein mit fünfprozentiger Karbollösung getränkter Watte-Tampon auf die Dura angelegt wird, nur ist dies dann gestattet, wenn man in dem betreffenden Falle überhaupt zuwarten darf. — Nach 24 Stunden eröffnet Mac Ewen die Dura, und wenn die Adhäsionen nicht genügend fest wären, wird die Karbolsäure wieder angewendet und 12—24 Stunden lang abermals zugewartet, um erst dann den Abszess, durch die Verwachsungen hindurch, zu eröffnen.

Gelegentlich der Narkose zieht Mac Ewen das Chloroform dem Äther vor; durch letzteren wird nämlich leichter Gehirnödem herbeigeführt und auch die Druckerscheinungen können sich durch dieses Medikament vermehren. Der Abszess wird nun recht breit eröffnet und die Eiterhöhle mittels einer 2,5prozentigen Karbollösung überaus vorsichtig ausgespült. Auf diese Weise vorgegangen, bietet die Ausspülung keine Gefahr und verhilft auch zur Beseitigung der Schorfe. Eine sogenannte Drainage macht Mac Ewen nicht, weil ein Gazstreifen' bessere Dienste leistet als ein Drainerohr, welches, infolge der beständigen

1) Zu dem III. Referate und 2. und 3. Vortrage.

Pulsationen, in der Richtung des Drainerohrs einen Entzündungsprozeß der Hirnsubstanz herbeiführen könnte.

Bei operativen Eingriffen am Kleinhirn muß man der Vena mastoidea ausweichen, deren Verletzung ein Eindringen von Luft in den Blutkreislauf (= Bildung einer Luftembolie) veranlassen könnte. Mac Ewen sah einen einschlägigen, letal geendeten Fall, dessen Autopsie bewiesen hatte, daß die Coronarien-Blutgefäße mit Luft gefüllt waren. Ähnliche Fälle kommen äußerst selten vor und können nur durch eine Anomalie des Sinus lateralis erfolgen.

Herr Panse-Dresden glaubt in dem von Gradenigo geschilderten Symptomenkomplex ein neues typisches Bild einer endokraniellen Erkrankung nicht sehen zu können, hingegen sind dies verschiedene Stadien eines kollateralen Oedems, welchem man oft in der Umgebung eines Eiterungsprozesses begegnen kann, gleichviel ob derselbe in der Lunge, auf der Haut oder im Hirn sich abspielt. Ein solches Oedem kann in jedem Stadium heilen oder eine Erschwerung der Erscheinungen herbeiführen.

Zu den Auseinandersetzungen von Neumann möchte Panse bemerken, daß Konvergenz der Bulbi und Verengerung und Erweiterung der Pupillen nicht gegen Labyrinthaffektion sprechen, da er durch direkte Reizung des Labyrinthes, durch Sondierung, die erwähnten Erscheinungen selbst auslösen konnte.

Herr Gradenigo-Turin möchte sich nicht der Ansicht von Botey anschließen, daß nämlich Gehirnabszesse nach der Operation leicht rezidivieren könnten; er hat Fälle beobachtet, die Jahre hindurch geheilt verblieben. Rezidiven erfolgen nicht häufig, wenn die Operation vollständig gemacht wird und wenn alles aus dem Schläfenbeine ausgeräumt wird, was eine neue Infektion herbeiführen könnte.

Herr Brieger-Breslau: Die Eröffnung eines Großhirnabszesses, entstanden infolge der Drainage, endet zumeist immer letal. Der Eiter eines Hirnabszesses kann in den Arachnoidealraum dringen, ohne daß eine Meningitis folgen würde.

Der Eiter eines chronischen Abszesses ist nicht ganz indifferent, wenngleich eine Infektion nicht gut möglich ist, und die Wunde auch gut gepflegt ist. Manchmal, in chronischen Fällen, verdanken, sowohl Abszesse wie auch Meningitis, ihren Ursprung den Mikroben, nämlich den Saprophyten der Mittelohrräume;

die Gefahr besteht darin, daß die Entwickelung der Anaerobien günstig beeinflußt wird, besonders der Proteus. Der Proteus besitzt eine enorme Toxicität; infolge der Intoxikation kann der Patient, selbst nach Eröffnung des Hirnabszesses, trotz Heilung der lokalen Erscheinungen, zugrunde gehen. Deshalb hat die Eröffnung unbedingt möglichst breit zu erfolgen.

Doch hat auch diese breite Eröffnung ihre Gefahren, wie dies bereits Mac Ewen erwähnte. Jene Partie des Arachnoidealraumes, welche mit dem Gehirnabszeß kommuniziert, ist, wie dies mikroskopisch nachzuweisen ist, von dem restlichen Teile des Arachnoidealraumes, durch verdickte Meningealstränge abgesondert. Jenseits dieser umschriebenen Stelle läßt sich ein Oedem des ganzen Arachnoidealraumes hervorrufen und die nun entstandene Meningitis serosa kennzeichnet sich manchmal durch Abducenslähmungen. Deshalb wird es vorteilhafter sein, die Schädelhöhle, mittels temporärer Resektion, an einer entfernter gelegenen Stelle der Arachnoidealfistel zu eröffnen. Die Drainage erfolgt in der Fistel; die am Schädel angelegte Wunde wird unmittelbar geschlossen.

Mit einem Wort, es läßt sich keine allgemein übliche Methode für die Behandlung der Gehirnabszesse aufstellen. Im allgemeinen ist selbstverständlich die am meisten logische und rationelle Methode, der ganzen Bahn des Eiterungsprozesses zu folgen.

Gradenigo gegenüber bemerkt Brieger, daß der angeführte Symtomenkomplex sowohl bei chronischen als auch bei akuten Eiterungen zu finden ist. Es ist unstreitig, daß derselbe sich bloß infolge gesteigerter Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit einstellt. Durch die Lumbalpunktion wird die Spannung zurückgehen, ohne jedwelche Veränderung der Flüssigkeit; wird mittels Eröffnung der Schädelhöhle kein Erfolg erzielt, dann werden, nach der Punktion, die Lähmungen der Augenmuskel, nahezu unmittelbar oder etwas langsamer, verschwinden.

Zu der Mitteilung von Neumann bemerkt Brieger, daß die Blicklähmungen nicht unmittelbare Labyrinthsymptome wären und durch sekundäre Meningitis serosa hervorgerufen werden. — Die Fortdauer des Schwindels nach der Operation deutet nicht immer auf das Vorhandensein eines Kleinhirnabszesses. Sehr langsam werden die als Ausfallerscheinungen aufzufassenden Labyrinth-Gleichgewichtsstörungen kompensiert.

Herr Neumann betont, daß es sich eigentlich nicht um eine Divergenz oder um eine Konvergenz handelte, sondern um eine mit dem Zurückweichen synchrone Verengerung der Pupillen; mithin kann man dies nicht als einfache Konvergenz oder Divergenz auffassen und auch der Ophthalmologe (Dr. Sachs) bezeichnete diese Veränderung als Seitenwenderparese.

Zu den Ausführungen von Mac Ewen muß Neumann betonen, daß in der Politzerschen Klinik die Eröffnung, mitlels eines Kreuzschnittes, immer breit erfolgt, hierauf wird gewartet, bis das Gehirn sich mit einem Pol einstellt, was übrigens bei dem Bestehen eines Abszesses rasch einzutreten pflegt. — Als Narcoticum wird stets Chloroform benutzt.

Betreffs der Mitteilung von Botey möchte Neumann hervorheben, daß die Punktion nur dann vom Werte ist, wenn dieselbe positiv ausfällt.

Herr Botey kann, bezüglich des von Gradenigo erörterten Symptomenkomplexes, den Fall eines sechzehn Jahre alten Mädchens erwähnen, bei welchem vor zwei Monaten ein Kleinhirnabszeß von der hinteren Wand des Antrum aus, einwärts vom Sinus transversus, operativ eröffnet wurde. Derzeit ist Patientin nahezu geheilt, trotzdem sie einige Tage nach der Operation, infolge einer Parese des rechtsseitigen äußeren Augenmuskels, Diplopie und überdies auch noch gekreuzte Hemianopsie zeigte. Die erwähnten Symptome, besonders aber die Hemianopsie, beunruhigten Botey und in der Voraussetzung, daß etwa ein zweiter Abszeß im Occipitallappen bestünde, wurden 15 Punktionen, stets 3 bis 4 Centimeter tief, in der Occipitalgegend, durch die Dura hindurch, ausgeführt. Trotzdem diese Punktionen negativ ausfielen, ist Patientin derzeit nahezu geheilt. — Dieser Fall beweist zur Genüge, daß es sich hier wahrscheinlich um eine mildere Meningitis, mithin um eine abgegrenzte Meningitis serosa handelte, mit den betreffenden Hirndruckerscheinungen.

Herr Pritchard-London bemerkt den Ausführungen von Mac Ewen sich nahezu vollkommen anzuschließen, doch betreffs sekundärer Abszesse hält Pritchard die Drainage für notwendig. In einem mit Prof. Watson Chayne gemeinschaftlich behandelten Falle wurde ein Drainerohr in die Abszeßhöhle eingeführt und es entleerte sich hierdurch ein zweiter Abszeß.

Herr Dench-New-York befürwortete ebenfalls den Gebrauch

der Drainage für die zentral gelegenen Abszesse. In einem Falle führte Dench ebenfalls, nach Entleerung des Abszesses, ein Drainerohr ein, wodurch zwei sekundäre Abszesse sich entleert hatten.

4. Herr Moure-Bordeaux: Kinematographische Bilder von Kranken mit labyrinthärem Schwindel.

Um die durch Labyrintherkrankungen ausgelösten verschiedenartigen Gleichgewichtsstörungen besser zu veranschaulichen, ließ Moure Photographien für den Kinematograph anfertigen, um den Gang dieser, an Schwindel leidenden, Kranken zu demonstrieren. Auch den Studenten kann man auf diese Art genau zeigen, wie sich der Schwindel, durch eine Erkrankung des inneren Ohres, in seinen einzelnen Phasen repräsentieren wird.

Zuförderst zeigt Moure die kinematographische Projektion zweier Patienten, mit Morbus Ménièri. — Man sieht an dem Bilde nach und nach, wie sich der Kranke mit geschlossenen oder offenen Augen bewegt, wie sich derselbe bemüht, sein Gleichgewicht mit geschlossenen Augen, auf einem Fuße stehend, oder aber auf einem Fuße hüpfend, zu erhalten, stets ohne sich mit Hilfe der Augen zu kompensieren. Man kann hieraus ersehen, wie hastig der Schwindel kommt und wie rasch das Taumeln erfolgt, wenn die Patienten vom Schwindel erfaßt werden.

Der dritte Fall zeigt das Bild eines hysterischen Schwindels; hier sind die Koordinationsbewegungen weniger ausgeprägt, wie bei den früheren Fällen und die kinematographische Projektion läßt auch mehrere wesentliche Unterschiede ganz gut erkennen.

Moure glaubt, daß sich diese Bilder für Unterrichtszwecke recht gut bewähren, denn mit Hilfe des Kinematographen lassen sich die Typen der verschiedenartigen Schwindelerscheinungen nicht bloß veranschaulichen, sondern auch miteinander leicht demonstrative vergleichen und endlich ihre einzelnen Verschiedenheiten erörtern.

5. Herren Moure und Brindel-Bordeaux: 500 Fälle von operativen Eingriffen am Warzenfortsatz.

An der Hand übersichtlicher Tabellen werden die 500 Warzenfortsatzoperationen erörtert; dieselben datieren aus den letzten neun Jahren und sind Beobachtungen aus dem Krankenmaterial der Ohrenklinik in Bordeaux.

Von den 500 Eingriffen betreffen 269 Totalaufmeiße-

lungen und 231 einfache Eröffnungen des Warzenfortsatzes.

Bei den 269 Totalaufmeißelungen wurde 140 mal rechterseits und in 118 Fällen linkerseits operiert, (11 mal wurde die betreffende Seite nicht notiert.) — Die Fälle betreffen 161 Männer und 108 Frauen.

Von den 231 einfachen Eröffnungen wurde in 104 Fällen der rechte und 109 mal der linke Warzenfortsatz eröffnet, (18 mal war die Seite nicht bezeichnet.) — Hier handelte es sich um 140 Männer und 91 Frauen.

Die meisten Fälle der Totalaufmeißelung betreffen das 10. bis 20. Lebensjahr, bei der einfachen Eröffnung das 20. bis 30. Lebensjahr.

Es wurde operiert: 42 mal wegen Cholesteatom, in 6 Fällen von Phlebitis des Sinus lateralis, 9 mal wegen Extraduralabszeß, in 5 Fällen von Gehirnabszeß und 12 mal wegen Labyrintheiterung.

In 113 Fällen war die Tabula interna des Schädels erkrankt und die Meningen hierdurch von Eiter durchtränkt und mit Wucherungen behaftet.

In 38 Fällen war man auf eine Vorlagerung des Sinus lateralis gestoßen; 22 mal hatte derselbe die Stelle des Antrum eingenommen und lehnte sich mit seiner oberen Wandung an den äußeren Gehörgang an; in 16 Fällen lag der Sinus in einer geringeren Entfernung als auf 1 Centimeter von dem betreffenden Gehörgange.

Bei 10 Kranken fand sich eine Gruppe von ausgehöhlten inneren Warzenzellen vor, dieselben haben ihren Platz innerhalb der Felsenbeinpyramide, zwischen Sinus lateralis und Facialiskanal und unterhalb dieser beiden Gebilde, in der Richtung des inneren Gehörgangs eingenommen.

In 142 Fällen wurde die Totalaufmeißelung wegen hartnäckiger chronischer Otorrhoe ausgeführt; sämtliche Fälle sind geheilt.

127 mal wurde die Totalaufmeißelung infolge von Komplikationen gemacht und trotz des operativen Eingriffs endeten 18 Fälle letal.

Von den 231 Fällen einfacher Eröffnung des Warzenfortsatzes, mit mehr weniger ernsten Komplikationen, sind 217 geheilt und nur bei 14 Kranken erfolgte Exitus.

Aus der Erörterung der Todesursachen und aus anatomisch-

klinischen Einzelheiten im Verlaufe der Eingriffe, ziehen Moure und Brindel ihre Folgerungen, die als Ergebnis persönlicher Erfahrungen auf dem otochirurgischen Gebiete mitgeteilt sein wollen.

Diskussion.

Herr Madeuf-Paris erwähnt, zufolge seiner statistischen Aufzeichnungen, behaupten zu können, daß die Zahl der Schwerhörigkeitsfälle bei den Frauen größer ist, als bei den Männern. Bezüglich der angeführten Daten war das Verhältnis der operierten Männer 3:5, das der Frauen 2:5; nun möchte Madeuf die Frage aufwerfen, ob der Prozentsatz der Heilungen sich ähnlich verhalte, oder ob die Frauen rascher heilen, als die Männer.

Herr Brindel verweist diesbezüglich auf die tabellarischen Zusammenstellungen.

6. Herr Poli-Genua: Zur Diagnose eines Falles von wahrscheinlich otogener Epilepsie.

Poli teilt häuptsächlich die Beobachtung deshalb mit, um hierüber die Ansicht der Fachgenossen zu erfahren.

Der Fall betrifft einen 36 Jahre alten Advokaten. Bisher war Patient immer gesund gewesen, es bestand keine hereditäre Belastung und auch keine andere nennenswerte individuelle Bemerkungen wären zu erwähnen; seit 2 Jahren, wegen Überanstrengung, Neurastheniker geworden, geht Patient seinem Berufe nicht nach.

Seit 14. Mai 1903, in Intervallen von kaum einem Monate, typische Anfälle einer Epilepsie — (Verlust des Bewußtseins, tonisch-klonische Zuckungen, Drehung des Kopfes und der Zunge nach links;) — die Erscheinungen waren von verschiedener Dauer und die zu Rate gezogenen Ärzte erklärten den Fall für eine symptomatische Epilepsie, wahrscheinlich intestinalen Ursprungs.

Im Mai 1904 bemerkt Patient, ohne vorherige Schmerzhaftigkeit, einen fötiden Ausfluß aus dem rechten Ohr, derselbe besteht ohne Unterbrechung auch jetzt noch und war bloß anfangs profus, später aber spärlich. Bei der Untersuchung zeigte sich ein Fistelgang in der Tiefe der oberen Wand der knöchernen äußeren Gehörgangspartie, das Trommelfell war intakt, das Gehörsvermögen normal; keine Labyrintherscheinungen, bloß geringe Druckempfindlichkeit, bei Druck auf den oberen Ohrmuschelansatz; Sensibilität, Motilität und Reflexe

normal; ophthalmoskopischer Befund negativ; Urin normal, ebenso auch die übrigen Funktionen. Es wäre noch zu bemerken, daß von dem Zeitpunkte, wo die Ohrensymptome sich eingesetzt hatten, auch die epileptischen Anfälle nachließen und nicht mehr wiederkehrten.

Bis nun lag kein Grund vor, bei dem Patienten einen operativen Eingriff vornehmen zu müssen, und fragt nun Poli, wie sich ein ursächlicher Zusammenhang, zwischen der Erkrankung des Ohres und den epileptischen Anfällen, nachweisen ließe und schließlich welcher Natur die Erkrankung des Ohres sein könnte, die mit den angeführten Erscheinungen einhergegangen war.

7. Herr Szenes-Budapest: Über einen durch Otitis media suppurativa acuta ausgelösten Fall von Hysterie.[1])

8. Herr Bruder-Paris: Über die Nachteile der Verwendung des Hydrogenium hyperoxydatum in der Ohrenheilkunde.

Das Hydrogenium hyperoxydatum kann Unannehmlichkeiten verursachen, die sich einerseits zufolge seiner schlechten Qualität einstellen, andererseits aber seiner Eigenschaften wegen, die für gewisse Fälle von ungünstiger Wirkung sein können. erfolgen.

Bezüglich der Qualität gibt es drei Sorten von Wasserstoffsuperoxyd und zwar medizinisches, chirurgisches und industrielles. Die ersten zwei Sorten sind von neutraler oder ganz schwach sauerer Reaktion und sind nur diese allein für unsere Zwecke zu verwenden; die dritte Sorte reagiert sauer und erzeugt leicht eine Otitis externa diffusa.

Verursachte Unannehmlichkeiten, die bei der Anwendung des Wasserstoffsuperoxyd von guter Qualität erstehen können, wären:

1. Im Verlaufe einer Wundbehandlung kann der längere Gebrauch eine Maceration der Epidermis herbeiführen.

2. Bei Otorrhoeen mit Cholesteatom quellen, infolge der Wirkung des Wasserstoffsuperoxyd, die Epithelialzellen des Cholesteatoms auf, das Gebilde wird größer und es werden sich, infolge einer eventuellen Retention, auch heftige Schmerzen einstellen.

---

1) Mitgeteilt in extenso: Dieses Archiv, 64. Bd. S. 10—14.

3. Bei Warzenfortsatzoperationen, wenn eine Phlebitis des Sinus lateralis, mit Gangraen seiner inneren Wandung und extraduralem Abszeß, besteht, kann, selbst 8 bis 10 Tage nach der Operation, der letale Exitus erfolgen, auch wenn vorher keine andere deletere Komplikation bestanden hatte. Bei der Autopsie wird in solchen Fällen gewöhnlich eine Meningitis entdeckt, welche, zufolge der Dehiszenzen der Dura, leicht entstehen kann, denn es wird hierdurch den mit septischen Schädlichkeiten gemengten Wasserstoffhyperoxyd-Bläschen der Eintritt ermöglicht.

Bruder teilt zur Beweisführung seiner Angaben sieben Beobachtungen mit und gelangt endlich zu Schlüssen, die sich in folgende Ratschläge ergeben:

1. Es möge stets nur das Hydrogenium superoxydatum medicinale oder chirurgicale gebraucht werden.

2. Gelegentlich der Behandlung von akuten und chronischen Mittelohreiterungen ist es ratsam, um Macerationen der äußeren Gehörgangswandungen und der Ohrmuschel vorzubeugen, vor der Anwendung des Wasserstoffsuperoxyd einige Tropfen Vaselinöl in den Gehörgang zu träufeln.

3. Sind die erwähnten üblen Zustände durch die Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd entstanden, dann muß man damit aussetzen und den äußeren Gehörgang, wie auch die Ohrmuschel, mit sterilisiertem Vaselinöl behandeln.

4. Handelt es sich um Cholesteatom, dann muß man überaus vorsichtig in der Anwendung des Wasserstoffhyperoxyd sein, noch mehr bei Warzenfortsatzoperationen mit Sinus phlebitis und extraduralem Abszeß.

5. Erwägt man wohl diese wenigen Nachteile des Hydrogenium hyperoxydatum, können dieselben keineswegs den immensen Vorteilen dieses ansonst vorzüglichen Medikamentes gleichgestellt werden.

VII. Sitzung

am 4. August Nachmittags.

Vorsitzender: Cisneros-Madrid.

1. Herr Hoffmann-Dresden: Über Kiefercysten.

Die Kiefercysten sind von den Zähnen ausgehende Bildungen und entwickeln sich zumeist im Anschluß an Erkrankungen der Wurzelspitzen, weshalb sie auch Zahnwurzelcysten genannt werden; seltener erfolgt die Entwickelung im Anschluß an

Störungen, welche den Zahnfollikel betreffen, und werden als follikuläre Cysten bezeichnet.

Zufolge einer anderen Einteilung unterscheidet man erstens äussere Kiefercysten, die die Auftreibungen des Oberkiefers im Gesicht oder in der Mundhöhle bewirken; zweitens innere Cysten, welche entweder ganz in der Kieferhöhle stecken, oder aber Auftreibungen der lateralen Nasenwand, jedoch nur im Bereiche des unteren Nasenganges, bewirken.

Bei eitriger Infektion des Cysteninhalts können innere Cysten leicht mit dem Empyäm der Kieferhöhle verwechselt werden; hierbei ergießt die Cyste ihren Inhalt in die Kieferhöhle und kommt derselbe an der natürlichen Mündung der Kieferhöhle zum Vorschein. Die mit Aufblähung der lateralen Nasenwand einhergehenden Kiefercysten, welche stets im Bereiche des unteren Nasenganges verbleiben, können nicht mit Empyäm der Kieferhöhle verwechselt werden, weil das Empyäm höchstens im mittleren Nasengange eine Auftreibung bewirken wird.

Sollte die Diagnose zweifelhaft sein, so muß die breite Eröffnung des Gebildes erfolgen; mikroskopisch wird die Wand des eröffneten Hohlraumes den sicheren Aufschluß geben, denn Cysten sind mit Plattenepithel überzogen.

Die äußeren Kiefercysten könnte man mit einer, durch Geschwülste bedingten Auftreibung der Kieferhöhle verwechseln, nur muß man, trotz der häufigen Schmerzen im Gebiete des Nervus infraorbitalis und der Zahnnerven, eine ausgesprochene Anaesthesie dieser Bezirke nachweisen. — Therapeutisch muß in solchen Fällen ein tunlichst großes Stück der Cystenwand beseitigt werden. Hoffmann hat in zweien seiner Fälle, die mit Vorblähung der lateralen Nasenwand einhergingen, nebst der fazialen Cystenwand auch noch die nasale, im Bereiche der Vorblähung, entfernt, hierauf wurde die Höhle tamponiert, der Streifen wurde zur Nase hinausgeleitet und endlich die faziale Schleimhaut wurde primär abgeschlossen. Durch dieses Verfahren wird die Nachbehandlung wesentlich abgekürzt.

2. Herr Hoffmann-Dresden: Über osteoplastische Eingriffe an der Stirnhöhle, wegen chronischer Eiterung in derselben.[1])

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 11, S. 448—460.

Bei operativen Eingriffen an der Stirnhöhle, die wegen einer chronischen Eiterung in derselben, die sich auf andere Weise nicht beseitigen läßt, unternommen werden, wird man, außer der Sorge für tunlichst gründliche Entfernung des Krankheitsherdes, noch ganz besonders darauf Wert legen, daß durch dieselben keine, beziehungsweise möglichst keine Entstellung entsteht.

Der ersten Anzeige entspricht man durch gründliche Entfernung der kranken Schleimhaut, unter sorgfältiger Berücksichtigung jeglich anderer Nebenhöhleneiterungen, vor allem des Siebbeins; der zweiten durch osteoplastische Eingriffe, bei denen die vordere Stirnhöhlenwand nur temporär entfernt und dann replantiert wird.

Osteoplastische Eingriffe ausgeführt und Methoden angegeben haben Brieger, Kocher, Hajek, Schönborn, Czerny, Volkowitch, Golovine.

Hoffmann hat Operationen an der Stirnhöhle 46 mal ausgeführt, und zwar in 38 chronischen und 8 akuten Fällen. — 26 chronische Fälle sind nach Kuhnt operiert, 4 Fälle temporär nach Kocher aufgeklappt, 8 osteoplastisch aufgemeißelt.

In 16 der 26 nach Kuhnt operierten Fälle bestand Heilung, bei mehrere Jahre hindurch fortgesetzter Kontrolle, in 4 Fällen noch nach einem Jahr; 3 doppelseitige gingen in andere Behandlung über, bezw. starben (Hirnabszeß, Carcinom.) — Von den osteoplastischen Operationen sind 24 Fälle, temporärer Aufklappung nach Kocher, geheilt, der eine seit 4, der andere seit 2 Jahren; die Behandlung eines doppelseitigen so operierten Falles ist noch nicht abgeschlossen. 3 Fälle osteoplastischer Aufmeißelung sind seit einem bezw. fast einem Jahr geheilt. Einer starb an Meningitis, 4 sind noch in Behandlung.

Hoffmann verfährt verschieden, je nach der Dicke der vorderen Stirnhöhlenwand. Ist dieselbe dünn, so reseciert H. nach Kocher. Ist dieselbe dick (einmal 0,75 cm dick), so verfährt er nach eigener Methode in der Weise, daß er nach einem horizontalen Schnitt durch Weichteile und Periost, am unteren Rand der Augenbrauen — (ein Vertikalschnitt durch die Haut konnte bei kleiner Stirnhöhle vermieden werden) — in derselben einen, der Ausdehnung der Höhle temporalwärts, entsprechend breiten keilförmigen Meißel schräg einsetzt und aus

der vorderen Wand einen Hautperiostknochenlappen bildet (osteoplatische Aufmeißelung der Stirnhöhle).

Für ein günstiges kosmetisches Resultat, nach der osteoplastischen Methode, ist es notwendig, daß der zurückgeklappte Lappen ringsum auf dem Knochen aufliegt. Dadurch wird auch eine die Heilung störende Kammerbildung, durch Einsinken des Knochens, vermieden. Für die Heilung das wichtigste ist, daß die Verbindung der Höhle mit der Nase eine breite ist und bleibt. Letztere wird erstrebt durch ausgiebige Erweiterung des Ausführungsganges und Einlegen von silbernen Spiraldraines welche drei Monate im Ausführungsgange liegen bleiben.

Osteoplastische Eingriffe sind nur ausführbar bei intakten Stirnhöhlenwänden. Über die Methode und Dauerheilung wird man erst nach Jahren definitiv Urteil fällen können.

Die Operationsverfahren demonstrierte Hoffmann an Abbildungen, die Operationsresultate an Photographien.

Diskussion.

Herr Neumann-Wien glaubt, daß eine erkrankte Höhle nur dann als geheilt betrachtet werden kann, wenn dieselbe vollständig verödet ist, sonst ist die Höhle, sowohl infolge der weiten Kommunikation, wie auch infolge ihrer veränderten Auskleidung, für Reinfektionen leicht zugänglich.

Bei Tieren hat Neumann folgende Methode versucht: Hautschnitt bis zum Periost, letzteres wird nach unten geschlagen; durch Entfernung der vorderen und unteren Wand, breite Kommunikation gegen die Nase; Periost wird hineingeschlagen, Ausfüllung der Höhle mit Paraffin, Zurückschlagen der Haut, primäre Naht. — Über den Wert dieser Methode werden die zukünftigen klinischen Versuche Aufschluß geben.

Herr Hoffmann wiederholt, daß durch die osteoplastischen Operationen der Hohlraum der Stirnhöhle erhalten bleibt und hierdurch soll Reinfektionen vorgebeugt werden.

Durch die weite Verbindung der Stirnhöhle mit der Nase wird, bei einer Reinfektion, keine Sekretretention entstehen, da das Sekret doch leicht abfließen kann.

Endlich meint Hoffmann, daß eine Paraffinprothese die osteoplastische Operation nie ersetzen dürfte.

3. Herr Aubaret-Bordeaux: Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Siebbeins.

Auf Anraten von Moure unterzog Aubaret das Siebbein

einer Untersuchung, sowohl vom topographischen als vom chirurgischen Standpunkte und gelangt, zufolge seiner Untersuchungen, zu folgenden Schlüssen:

1. Der Saccus lacrymalis gleicht zum Teil einer dehiszenten Siebbeinzelle.

2. Man kann zwei verschiedene Typen der Siebbeinzellen unterscheiden, solche die gegen die Orbita vorspringen, und solche die nicht vorspringen.

3. Auf drei Wegen kann man in das Siebbein geraten, nämlich von der Nase, von der Augenhöhle und vom Gesichte aus; die vorderen Zellen stehen in nächster Beziehung zur mittleren Nasenmuschel und läßt sich das Siebbein bei Operationen am geeignetsten von der Nase aus erreichen.

4. Nach Erwägung der Beziehungen des Siebbeins zur Augenhöhle rechtfertigt Aubaret den von Moure befolgten Grundsatz, dem Siebbein vom Gesichte aus sich zu nähern, infolge der Beziehungen desselben zur Sutura fronto-nasalis und fronto-maxillaris.

4. Herr Aubaret: Über Schußwunden und Fremdkörper des Sinus maxillaris.

Aubaret teilt vier einschlägige Fälle mit, bei denselben hatte das Projektil stets im Antrum gesessen.

Die Militärärzte (Legouest, Delorme u. a.) erwähnen nur kurz diese Fälle, und selbst die Zahl ist beschränkt.

Von den vier Fällen waren zwei durch Revolverkugeln und die anderen zwei Fälle durch eine Doppelflinte entstanden. — Die Projektile konnte Aubaret nur in zwei Fällen entfernen.

Aubaret prüft stets genau die durch das Projektil befolgte Strecke, um das Antrum zu erreichen, ferner die hierdurch hervorgerufenen Unregelmäßigkeiten, den Grad der Widerstandsfähigkeit die in der Folge entstandenen Sinusitiden, und endlich werden die Vorschriften angeführt, die der Chirurg zu befolgen hat, um den Grad der Verletzung festzustellen und den Sitz des Fremdkörpers genau zu bestimmen; hierbei stützt er sich auf die Radiographie, Diaphanoskopie usw.

Die Therapie wird nach sämtlichen Regeln eingeleitet, die sich auf die Chirurgie des Sinus beziehen; andererseits kann man von der Fossa canina aus (Desaultsche Methode) eingreifen oder, beim Bestande von Entzündungserscheinungen, vom Gesichte aus, indem man von der vorderen Wand des Sinus eindringt. Haben sich bereits Sequester gebildet und besteht

schon eine chronische Sinuseiterung, dann hat man ebenso vorzugehen, wie in den Fällen von stürmischer Sinusitis, indem die Radikalbehandlung nach Caldwell-Luc einzuleiten ist.

Diskussion:

Herr Liaras-Algier erwähnt mehrere Fälle von Fremdkörper des Sinus maxillaris beobachtet zu haben, doch will er bloß einen, seiner relativen Seltenheit wegen interessanten, Fall mitteilen.

Patient hatte die schlechte Gewohnheit, seine Zähne mit einer Stecknadel zu reinigen. Eines Tages, gelegentlich dieses kleinen Manövers, fühlte Patient, daß während einer Atmungsbewegung die Stecknadel verschwunden war und mittels Radiographie konnte man sehen, daß sich dieselbe in dem linksseitigen Sinus maxillaris befand. Ein zu Rate gezogener Dentist erweiterte die alveolo-dentale Fistel, durch welche die Stecknadel eingedrungen war, und versuchte dieselbe mit Hilfe einer Pincette zu fassen. Mit Rücksicht, daß die Stecknadel aus Messing war, stellte Liaras den Versuch an, die Nadel mit Hilfe eines Elektromagnets nach außen zu bringen. Der Versuch blieb ohne Erfolg und Liaras drängte durch die Fossa canina ein. Operation und Nachbehandlung waren einfach und nach 10 Tagen erfolgte die vollkommene Heilung, wovon sich Liaras, selbst noch nach 3 Monaten, überzeugen konnte.

5. Herr Mahu-Paris: Demonstration von Moulagen nach der Natur.

Mahu demonstriert zwei Moulagen; die Präparate am Kadaver machte Mahu, die Moulagen Jumelin (Verleger ist Tramond).

Das eine Präparat stellt die Radikaloperation der chronischen Sinusitis maxillaris nach Caldwell-Luc dar. Infolge des Auseinanderspreitzen der Wange sieht man einerseits die Trepanationsöffnung durch die Fossa canina, andererseits einen Profilschnitt des Kopfes und infolge der weggeschobenen Scheidewand ist eine zweite Trepanation — die sinuso-nasale — dargestellt, welche gleichzeitig für alle übrigen Teile der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen dient.

Die zweite Moulage zeigt die Eröffnung der Stirnhöhle mit totaler Ausräumung der Siebbeinzellen nach Killian, mit Berücksichtigung der Knochenspange unterhalb der Orbita, mit Umstülpung des Stirnhöhlenbodens und Resektion der aufsteigenden Apophyse des Oberkiefers, um hierdurch die Nasen-

höhle vollständig übersehen zu können. Bei nach außen gedrehtem Auge sieht man genau die Sehne des Obliquus major und in der Tiefe der ausgeräumten Höhle die Mündung der entsprechenden Keilbeinhöhle.

6. Herren Liaras und Bordet-Algier: Zur Behandlung der Ozaena mittels Strömen von starker (hoher) Frequenz.

Über das von Liaras und Bordet versuchte therapeutische Verfahren haben sich Bordier und Collet-Lyon lobend geäußert. Letztere haben dasselbe, in einer weit größeren Anzahl von Fällen, angewendet, und schienen auch diese Fälle, zufolge der Beurteilung auf dem Congresse für die Fortschritte der Wissenschaft (Montauban 1902), zu auffallenden Erfolgen geführt zu haben. Eine vollständige Heilung erfolgte nach einer zweimonatlichen Behandlung, und in einem Falle führte eine zehnmalige Behandlung eine wesentliche Besserung herbei. Doch bezogen sich die ersten Versuche bloß auf zwei Fälle.

Liaras und Bordet sind bei zehn Kranken nach derselben Art und Technik vorgegangen. Von den zehn Fällen müssen drei ausgeschieden werden, da sie nicht genügende Zeit lang beobachtet wurden; die anderen sieben wurden in einem Zeitraum von 3—4 Monaten wöchentlich zweimal behandelt; zu erwähnen wären noch einige kleinere Unregelmäßigkeiten.

Bezüglich der erzielten Erfolge hat die Mehrzahl der Kranken erklärt, daß das Elektrisieren ihnen, für den restlichen Teil des Tages, ja sogar 12—24 Stunden lang nach der Behandlung, eine Erleichterung zuführte; sie hatten weniger Borken, sie schneutzten mehr und viel flüssiger, bloß der Rachen war weniger trocken. Nach dieser Besserung schienen die Unannehmlichkeiten nahezu gänzlich zu verschwinden; wiewohl ein gewisser Grad der Besserung lange Zeit hindurch beibehalten blieb, und ausschließlich dieser Behandlung zugeschrieben werden konnte, muß dies alles dennoch wahrscheinlich dem Erfolge der elektrischen Behandlung allein zugeurteilt werden, da besonders die anderen therapeutischen Maßnahmen zur selben Zeit ad minimum reduziert wurden (speziell die üblichen Irrigationen).

Im allgemeinen war das Verstreichen einer gewissen Zeit nötig, bis sich die ersten Anzeichen einer Besserung einstellten, doch hielt dieselbe an, selbst wenn die Behandlung seit mehreren Wochen bereits unterblieben war. Die Besserung zeigte sich durch folgende Erscheinungen:

a) Eine mäßigere Bildung von Borken; der Nasenschleim war flüssiger geworden.

b) Die Ozaena war geringer.

c) Die Nasenschleimhaut zeigte sich schon beim Anblick ein wenig modifiziert; die Atrophie der Muscheln schien nicht viel gebessert zu sein; aus dem abgesonderten Sekrete hatten sich weniger Krusten gebildet, das Sekret war weniger grünlich und schien hingegen entschieden flüssiger zu sein.

Endlich kommen Liaras und Bordet zu folgenden Schlüssen:

a) Die Behandlung mit elektrischen Strömen starker Frequenz ist wohl dem Kranken ein wenig unangenehm, trotzdem aber sehr empfehlenswert.

b) Infolge dieser Behandlung wurden nicht die von Bordier und Collet so glänzend gefundenen Erfolge erzielt; besonders nicht bessere und raschere Erfolge, als mittels anderer Behandlungsmethoden, hauptsächlich mittels der Massage.

Liaras und Bordet glauben es wäre vorteilhaft, die Methode neuerdings zu versuchen.

7. Herr Bobone-San Remo: Das Petroleum in der Behandlung der Ozaena.[1])

Bei der Behandlung der Ozaena und Pseudo-ozaena verwendet Bobone seit einiger Zeit mit Erfolg das Petroleum. Die Wirkung des Mittels auf die Nasenschleimhaut ist einerseits bakterizid, andererseits stimulierend; letztere Wirkung wird durch Zugabe von wenig Strychnin wesentlich verstärkt. Um den Geruch ein wenig zu bemänteln, wird Eucalyptusöl mit Citronengeruch hinzugenommen. Mithin empfiehlt Bobone folgende Rezeptformel:

Petrolei	40 Gramm.
Ol. Eucalypti odoris citri	50 Centigramm.
Strychnin. nitr. . . .	2 Centigramm.

Die Nasenschleimhaut wird, nach antiseptischer Ausspülung der Nasenhöhle und Beseitigung der Borken, in den ersten Tagen zuförderst cocainisiert und dann mit einem in die angeführte Flüssigkeit eingetauchten Wattetampon bestrichen und ähnlich der Massage, fest eingerieben, um bis zu den tiefsten Teilen der Schleimhaut zu geraten. — Die Behandlung hat täglich einmal zu erfolgen.

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 4, S. 406—409.

Die Borken und der Foetor verschwinden sehr rasch; die Schleimhaut zeigt sich blutreich, das Nasensekret vermehrt.

Bis nun hat Bobone nach dieser Behandlungsweise kein Recidiv beobachten können.

8. Herr Royet-Lyon: Über den Symptomenkomplex, welcher als Folge von Verwachsungen der Tube mit der Rachenwand besteht, besonders betreffs der Erscheinungen von seiten des Ohres.

Von der Ansatzstelle der Tube, oder eher noch von der Windung an der hinteren Rachenwand, wird ein ziemlich komplizierter Symptomenkomplex ausgelöst, dessen verschiedene Erscheinungen sich entweder einzeln oder verschiedenartig vermengt, mit wechselnder Intensität und ungleichmäßiger Häufigkeit, selten sogar auch in vollem Maße einstellen können. Von den Symptomen sind einzelne für die Verwachsungen der Tube mit der Rachenwand besonders charakteristisch, andere hingegen finden sich mehr oder weniger sowohl bei diesen Veränderungen, als auch bei solchen, die sich auf andere Nachbargebilde erstrecken, vor.

Royet beschränkt sich bloß auf erstere Veränderungen, deren Symptomenkomplex einzeln erörtert wird.

1. Objektive Symptome: A) von seiten des Ohres: a) die gesamten Erscheinungen, die sich auf die häufigste Form der Otosklerose beziehen, sind als unmittelbare Folge der Verwachsungen der Tube mit der Rachenwand zu betrachten; b) bei Entzündungsaffektionen des Mittelohres sind die Erscheinungen weniger ausgeprägt. — B) Von seiten des Nasenrachenraumes: a) Deformationen, eine mehr oder weniger ausgesprochene Verengerung; dieselben lassen sich durch verschiedene Untersuchungsbehelfe dieser Gegend abschätzen, am sichersten aber bei dem Anfühlen und mit Hilfe dieser Erscheinungen kann man Respirationsstörungen bestimmen, und zwar infolge der Unbewegichkeit, gelegentlich der Anziehung der Tuben-Rachenfalte nach hinten und innen. b) Entzündungserscheinungen, die durch Restentionen bedingt sind, welche sich in durch Verwachsungen entstandenen taschenförmigen Höhlungen abspielen; die chronischen Fälle gehen mit abnormaler schleimiger oder schleimig-eitriger Sekretion einher, die akuten neigen zu Recidiven. — C) Von seiten des Rachens: a) chronische oder akute Entzündungen, hauptsächlich an den Seitensträngen, als Folge der Symptome im Nasenrachenraum, zu welchen sie gehören; b) verschiedene

Modifikationen und Deformitäten: schiefe hintere Stränge, seitliche Wucherungen, Rachen-Asymmetrien usw. — D) Von seiten der Halsgegend: Erkrankungen der Drüsen, unter und vor dem Sternocleidomastoideus, an welche die Drüsen des seitlichen Teiles des Nasenrachenraumes grenzen; diese Drüsenerkrankungen können sich als mehr oder weniger ausgesprochene Anschwellung derselben, mit oder ohne Eiterung, einstellen.

2. Subjektive Symptome: A) Von seiten des Ohres: Alle Erscheinungen der Otosklerose, wiewohl dieselben nicht unmittelbar auf das Vorhandensein einer Verwachsung der Tube mit der Rachenwand schließen lassen. Tatsächlich werden sich, durch die Unterdrückung dieser Veränderungen, gewisse Erscheinungen, wie Schwerhörigkeit und Sausen, langsam jedoch allmählich verringern, wenn auch andere in einigen Minuten, in sämtlichen Fällen sehr rasch, selbst wenn sie Monate oder Jahre lang andauerten, verschwinden, wie z. B. Schwindel oder die Empfindungen eines Pruritus im äußeren Gehörgange. — B) Außerhalb des Ohres kann man neuralgische Schmerzen, anhaltend oder intermittierend, in der Umgebung des Ohres, manchmal von hier weit entfernt, beobachten; der Häufigkeit nach treten die Schmerzen am Warzenfortsatz, im Hinterhaupt, am Halse, im Gesicht, an den Schultern und am Thorax auf; endlich kann man auch Torticollis beobachten.

9. Herr Roure-Valence: Über die Dilatation der Tube bei der Behandlung der trockenen Mittelohrkatarrhe.[1])

Die einer allgemeinen Verwendung sich erfreuende Luftdouche liefert, kombiniert mit der Auskultation des Ohres, wertvolle Dienste als diagnostisches Hilfsmittel. Bei recentem Tubenverschluß führt dieselbe zu raschen Erfolgen, bei trockenen Mittelohrkatarrhen jedoch ist sie vollständig wertlos. Die zwei wesentlichen Bedingungen der Behandlung — Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Tube und Mobilität der Gehörknöchelchen — vermag man mittels Luftdouche allein nicht zu erfüllen.

Bei der Behandlung der trockenen Mittelohrkatarrhe will Roure folgende Faktoren in Betracht ziehen: Katheterismus der Tube, resp. die progressive Dilatation derselben mit Bougies, und endlich die Modifikation der Schleimhaut. Diesen Umständen gemäß hat man die betreffende Behandlungs-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 5, S. 443—450.

methode zu wählen. Der Fehler muß der Verallgemeinerung dieser ansonst rationellen Methode zugeschrieben werden, nebstdem wird gewöhnlich für die verschiedenen Verengerungen ein fehlerhaftes Instrument gebraucht.

Als Eigenschaften einer idealen Tuben-Bougie bezeichnet Roure: 1. Solidität, d. h. nicht leicht brechlich; 2. Rigidität, um leichtwegs durch die Verengerung durchzugeraten; 3. Elasticität; 4. Biegsamkeit und 5. Sterilisierbarkeit. — Die allgemein gebräuchlichen Bougies aus Celluloid, Fischbein, Gummi (mit metallischer Vorrichtung oder ohne dieselbe), oder aus Neusilber zeigen immer gewisse Mängel, denen Roure durch zwei neu konstruierte, bezw. modifizierte Instrumente abhelfen möchte, und zwar:

1. eine Bougie aus Stahl, mit je einem federnden und einem dehnbaren Abschnitte;

2. eine Modifikation der Itardschen Sonde, die sich vorteilhafter anwenden läßt, als die Bougies aus Neusilber.[1]

Diskussion.

Herr Castex-Paris teilt eine Äußerung von Ménière, im Auftrage desselben, mit. Seit einer langen Reihe von Jahren wendet nämlich Ménière bei Mittelohrsklerosen bloß den Katheterismus allein, ohne Lufteinblasung, an und kann Ménière diesem wertvollen Verfahren, allen übrigen gegenüber, nur bedeutenden Vorzug geben.

10. Herr Forns-Madrid: Beiträge zur Embryologie des Mittelohres beim Menschen.

Forns will die allgemein angenommene Ansicht, daß die Paukenhöhle während des Geburtsaktes mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllt ist, und nur in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens, infolge des Schreiens und mit Hilfe anderer Muskelbewegungen, per tubam entleert wird, widerlegen. Bei 60 Tage und bei 3 Monate alten Embryonen fand Forns die tubaren Teile der Paukenhöhle leer; im Atticus und im Antrum hingegen fand Forns endotheliales Produkt. — Aus dieser einfachen Beobachtung möchte Forns natürlicherweise folgende drei Schlüsse ziehen:

a) Paukenhöhle und Antrum mit Atticus sind ganz verschiedenen Ursprungs; letztere sind mesodermatöse, erstere ektodermatische Gebilde.

[1] Die demonstrierten Instrumente sind erhältlich: Maison Lèpine, place des Terreaux, Lyon.

b) Antrum und Atticus verdanken ihr Entstehen den Nährungsverhältnissen mit Hilfe der Blutgefäße, die durch die Fossa subarcuata eindringen.

c) Aus der erwähnten Entstehungstheorie kann man ganz gut die Entwicklung des Cholesteatoms erklären: dasselbe ist ein endotheliales Gebilde und hat wohlbekanntlich nur zu oft seinen Sitz im Atticus und Antrum mastoideum.

Forns weiß wohl, daß seine soeben erwähnten Beobachtungen zu ganz anderen Ergebnissen führten, doch wollte er jetzt bloß seine Erfahrungen mitteilen, um eventuell später einmal gemeinsame Korrekturen in der klassischen Otologie machen zu können.

11. Herr Forns-Madrid: Über zwei in Spanien bei histologischen Präparationen gewöhnlich angewandte Verfahren.

I. Zur Färbung histologischer Präparate — des Larynx, der Nase und des Ohres — wenn sämtliche Gewebsschichten, vom Epithel bis zum Knorpel oder Knochen, insgesamt präpariert werden sollen, wird die Ramón y Cajalsche Methode, durch Caleja modifiziert, angewendet: 1. Die Schnitte verbleiben 5 bis 10 Minuten in einer Lösung von Carminlack mit gesättigter Lösung von kohlensaurem Lithion (2 : 100 gr); 2. beiläufig 20 Sekunden lang dauerndes Waschen in einer Lösung von Alkohol mit Salzsäure (100 : 1 gr), um für die feinen Schnitte eine blaßrote Färbung zu erzielen; 3. Waschen mit sehr viel Wasser, um die Säure zu entziehen; 4. 5—10 Minuten lang Färbung mit gesättigter Pikrocarminlösung und Cajalschem Indigo (100 gr : 25 centigr; 5. rasches Waschen, um das Carmin in Essigsäurelösung (5 Tropfen : 10 gr) zu fixieren; 6. Auswaschen mit viel Wasser; 7. Entwässerung in viel absolutem Alkohol, um den Überfluß der Pikrinsäure zu entziehen; 8. Behandeln mit Canadabalsam, Xylol, Bergamot oder Creosot, um die Transparenz zu erhalten. — Für embryologische Untersuchungen eignet sich diese Methode nicht.

II. Um gute Mikrophotographien zu bekommen, für Reproduktions- oder Projektionszwecke, empfiehlt Forns das Heidenheinsche Verfahren mit eigener Modifikation: 1. Eintunken der Schnitte auf 10 Minuten in eine wässerige Lösung von Alaun mit Eisen (2 : 100). — 2. Auswaschen mit Wasser, um den Überfluß zu entziehen; ohne dieses gelingt die Präparation nicht; übrigens genügen hierzu schon einige Sekunden. — 3. Auf 10 Minuten Eintunken in eine Lösung von Hémateïne ammonia-

cale (2 gr), Alkohol absol. und Alaun (āā 25 gr) auf 500 gr Wasser. — 4. Waschen mit einer Eisen-Alaunlösung (2:100), bis das Präparat eine schwarzgraue Farbe erhält; 1 Minute genügt hierzu. — 5. Auswaschen mit viel Wasser. — 6. Färbung, 3—4 Minuten lang, mit van Giessenschem Pikro-Rubin. — 7. Auswaschen mit Wasser, Entwässerung; endlich wird das Präparat aufgehellt und ausgefertigt.

12. Herr Jearsley-London: Demonstration neuer Instrumente von Lake.

Jearsley demonstriert: A) einen Apparat für Pneumomassage; mit Hilfe desselben können 2000 Vibrationen in einer Minute gemacht werden. — B) Eine Amboß-Curette.

13. Herr Faraci-Palermo: Demonstration einer neuen Ohrpumpe.

Der von Faraci konstruierte Apparat soll sämtlichen Anforderungen völlig entsprechen. Die einzelnen Bestandteile des Apparates sind:

a) Ein Elektromotor, der eine Luftpumpe treibt, mit welcher man einen Druck bis zu drei Atmosphären erzielen kann.

b) Eine Vorrichtung, mit deren Hilfe die ins Ohr geratene Luft sterilisiert dahin gelangt.

c) Ein Regulierungsventil, mittels welchem es ermöglicht ist, den Druck stets nach Belieben zu geben und denselben nötigenfalls auch bis zu einer Viertelatmosphäre abzustufen.

d) Eine kleine Ansatzröhre, mittels welcher Flüssigkeiten pulverisiert in das Ohr leicht hineingeblasen werden können.

14. Herr König-Paris: Modifikation der Itardschen Sonde, behufs leichterer Entleerung der im Mittelohr angesammelten Flüssigkeiten.

Bei subakuten und chronischen Katarrhen der Paukenhöhle, mit serösem oder schleimigem Sekrete, wird die Beseitigung desselben im allgemeinen mittels Katheterismus erreicht. Das Sekret wird teils durch die Lymphgefäße resorbiert, teils fließt es durch die Tube in den Nasenrachenraum. In den Fällen, wo der Paukenhöhleninhalt schleimig ist, wird der Schnabel des gebrauchten Katheters mit einem Schleimpfropf verstopft sein, von jenem Schleime, welcher gelegentlich einer eventuellen Rhinoscopia posterior, um die Tubenöffnung liegend, gefunden wird.

Ebenso wie der Schnabel des Katheters die Tubenöffnung

verlegt, werden auch die Flüssigkeiten in ihrem Zurückfließen auf ein Hindernis stoßen, sie setzen sich von neuem in der Paukenhöhle an und werden hierdurch den ganzen Heilungsvorgang verhindern. Nur mit Mühe findet ein kleiner Teil dieser Flüssigkeit seinen Weg um den Katheter herum, um in den Rachen zu geraten.

Um dieser Unannehmlichkeit vorzubeugen, hat König die Itardsche Sonde in der Weise modifiziert, daß er an ihrer Konvexität, der ganzen Länge nach, bis zum Schnabel, eine Furche anbringen ließ. Infolge dieser Modifikation wird das Abfließen der Flüssigkeit erleichtert, da dieselbe durch die Furche entlang von der Paukenhöhle in den Rachen geraten wird. Das Abfließen wird umso leichter erfolgen, je mehr serös der Paukenhöhleninhalt ist. Die hierzu benützten Sonden müssen einen genügenden Durchschnitt haben; ist das Kaliber kleiner als No. 4, dann wird die Furche nicht genügen, um einen nützlichen Erfolg zu erzielen.

Diskussion.

Herr Hennebert-Brüssel erwähnt, daß Politzer schon längst ein Verfahren empfohlen hatte, welches er in vielen einschlägigen Fällen mit Erfolg angewendet, wenn es sich nämlich darum handelte, flüssiges Sekret aus der Paukenhöhle zu entleeren. Nach dem Einführen des Katheters muß der Kopf des Patienten in eine solche Lage gebracht werden, daß die Tube eine vertikale Richtung einnehme; der Kopf wird hierbei stark nach vorne und auf die entgegengesetzte Seite geneigt. In dieser Stellung werden die Lufteinblasungen gemacht, doch darf hierbei der Katheter nicht zu fest in die Tube gedrückt werden. Durch dieses Verfahren kann aus der Paukenhöhle tropfenweise auch 1 ccm, und noch mehr, vom serösen Sekret entleert werden.

15. Herr König-Paris: Beitrag zur Bougierung der Tube; Modifizierung der Itardschen Sonde behufs gleichzeitiger Anwendung der Luftdouche und schmerzloser Einführung der Bougie.

Wohlbekanntlich ist die Bougierung der Tube immer mehr weniger schmerzhaft und auch das Eindringen der Bougie kann oft erschwert sein, sowohl infolge einer Verengerung selbst, als auch wegen einer Schleimhautfalte, vor welcher die Bougie hinweggleiten muß. Oft verursacht das Berühren der Schleimhaut eher Schmerzen, als der auf dieselbe ausgeübte Druck:

denn hat die Bougie den Isthmus tubae überschritten und läßt man sie ruhig liegen, dann wird der durch das Einführen verursachte Schmerz nachlassen und erst dann sich wieder einstellen, wenn man die Bougie herausziehen will. Auch kann das häufige Berühren der Schleimhaut eine Reizung und Anschwellung derselben herbeiführen, wodurch die Durchgängigkeit verringert wird, die Schwerhörigkeit und subjektiven Gehörsempfindungen hingegen nur zunehmen werden; schließlich möge auch noch das durch Verletzung der Schleimhaut verursachte Emphysem erwähnt sein, dem man wohl nicht besondere Bedeutung zuschreiben muß.

Zum großen Teile kann man allen diesen Übelständen, durch gleichzeitige Anwendung der Bougierung und Lufteintreibung, vorbeugen. — Die Luft dilatiert die Tube, glättet die Schleimhautfalten aus, die Bougie gleitet hierauf mit der geringsten Reibung und somit auch mit dem geringsten Schmerze vor.

Zu diesem Behufe ersetzt König den Ring der Itardschen Sonde durch einen kleinen Kanal, der in die Lichtung des eigentlichen Sondenkanals mündet. Dieser seitliche Kanal dient eigentlich zur Passage der Bougie und zeigt in derselben Richtung, wie der Ring orientiert, gleichzeitig auch die Richtung des Sondenschnabels an.

Um die Lufteinblasung mit der Anwendung der Bougie gleichzeitig auszuführen, benötigt der Arzt beide Hände, weshalb auch der betreffende Patient die regelrecht eingeführte Sonde selbst fassen muß, die Luft wird dann mittels eines kleinen Doppelballons eingeblasen. Zur Einführung der Bougie kann man stets die rechte Hand benützen und braucht man natürlicherweise zu diesem Verfahren zwei Sonden, je eine für das rechte und linke Ohr.

Diskussion.

Herr Trétrôp-Antwerpen erwähnt seit ein paar Jahren zur Bougierung der Tube, mit vollster Zufriedenheit, Haare des afrikanischen Elefanten zu benützen. Diese Haare werden vom Schwanzanhange desselben genommen und sind genügend elastisch und rigid, ferner konisch geformt, weshalb sie sich leicht einführen lassen; diese Haare lassen sich mit den übrigen Instrumenten, durch Auskochen, leicht sterilisieren und vertragen auch eine Reihe von Sterilisationen. — Ein junger Schüler Trétrôps verfertigte für einen Kupferdraht ein seidenes

Ende, mit welchem bestimmt wird, wie tief der Katheter eingedrungen war.

16. Herr König-Paris: Die paraffinierte Lucaesche Drucksonde.

König würdigt die Vorteile der paraffinierten federnden Sonde, für die unmittelbare Massage der Gehörknöchelchen. Der kleine Knopf des Apparates wird in geschmolzenes Paraffin eingetaucht und man erhält eine kleine weiche Kugel, welche dem kurzen Fortsatz des Hammers angesetzt wird. Der kurze Fortsatz gräbt sich nun in die Masse ein und die Massage kann ohne Reibung des Trommelfells erfolgen, wodurch zugleich ein großer Teil der Schmerzen und auch Verletzungen vermieden werden.

Die Fälle, in denen König, mit Hilfe dieser Methode, die besten Erfolge erzielte, waren Ankylosen, infolge Verdickung der Paukenhöhlenschleimhaut, bei Leuten eines gewissen Alters (50—60 Jahre), ohne Heredität; die betreffenden Individuen hatten zumeist ein schwach gebogenes Nasenseptum oder eine ausgesprochene Deviation desselben, mit konsekutiver Rhinitis hypertrophica und ließen eine Hyperaemie des Trommelfells entdecken. Einmal war der erwähnte Zustand der Nase, nach einigen Behandlungen mit Katheter und Pneumomassage, erheblich gebessert, und auch die Hyperaemie des Trommelfells sah man sich bedeutend verringern oder gänzlich verschwinden; Flüstersprache wurde auf mehrere Meter, früher auf 50 cm, gehört. Doch eignet sich für solche Fälle bedeutend besser die unmittelbare Massage; allerdings ist es immer notwendig zuerst die Hyperaemie des Trommelfells zu beheben, bevor man noch die paraffinierte Sonde anwenden will.

17. Herr Colesceano-Paris: Beiträge zur Anwendung der Atmotherapie.

Den erzielten günstigen Erfolgen, gelegentlich der Anwendung warmer und trockener Luft, für eine Reihe von Fällen nicht chirurgisch zu behandelnder Nasenaffektionen, fügt Colesceano, auf Grund von 22 beobachteten Fällen, die Wirkung heißer Dämpfe hinzu, die in die Nasenhöhle geleitet, zu ganz übereinstimmenden Erfolgen führten.

Der hierzu benützte Apparat gleicht einem Schnellsieder, dessen Inhalt bis zur inneren Öffnung seiner Decke reichen darf; die Flüssigkeit wird durch eine unter der Kanne angebrachte Spiritusflamme erhitzt. An der Seite der Kanne verzweigt sich die Röhre in eine Doppelröhre aus Kautschuk, einerseits

für den Austritt der heißen Dämpfe, andererseits für frische Luft, die mit Hilfe eines Handballons zugeführt wird. Wie die Flüssigkeit zu sieden beginnt, entweichen die Dämpfe, die, durch eine Kanüle oder durch einen hierzu konstruierten Trichter, in die Nase oder in den Rachen geleitet werden. Die Temperatur der Dämpfe hat 40° und kann, mit Hilfe des Gebläses oder durch Regelung der Flamme, bis 55° gesteigert werden.

Durch die erwähnte Vorrichtung lassen sich sämtliche physiologische Kundgebungen der heißen Luft erzielen, und zwar Sekretion, seröser Ausfluß, vaso-constringierende Wirkung, auf bakteriologische Angaben gestützte aseptische Wirkung, endlich können sich die dichten Dämpfe wieder in Flüssigkeit umändern; nach einer Berechnung von Colesceano erhält man in fünf Minuten 10 ccm. Eine Lösung von 5 ccm Formaldehyd auf 250 gr Wasser läßt nach 5 Minuten 0,35 gr reines Aldehyd in der Nasenhöhle zurück. — Eine Kampfer-Alkohollösung mit Menthol und Guajakol, ebenso eine Natriummonosulfuricum-Lösung können auf dieselbe Weise genau dosiert werden.

Die 22 mitgeteilten Fälle von Colesceano, in denen sich die erwähnte Behandlungsmethode bewährte, betrafen folgende Erkrankungen: Rhinitis hypertrophica, Nasen-Rachenkatarrh, Ozaena, Pharyngitis sicca, Catarrhus nasolacrymalis, akute und chronische — mit rezidivierenden Nachschüben einhergegangene — Mittelohrentzündungen, endlich eine Reihe von seiten der Nase ausgelösten Reflexerscheinungen: Kakosmie, Anosmie, Thräneln usw.

Die Einfachheit des Apparates und die Leichtigkeit seines Handhabens gestatten es, daß derselbe den Kranken in die Hand gegeben werden kann.

Zufolge der erzielten günstigen Resultate ist Colesceano überzeugt, daß seine Mitteilung neue Anregungen zur Atmotherapie liefern werde.

18. Herr Lafite-Dupont-Bordeaux: Demonstration eines Apparates zur Anwendung des Chloräthyl.

Lafite-Dupont geht von dem Prinzip aus, daß man auf einmal eine für die Anästhesie genügende Quantität — 10 ccm für Erwachsene — verabfolgen muß, und dies läßt sich aus den im Gebrauch stehenden Tuben nicht gut ausführen.

Das neu angegebene Verfahren hat nun folgende Instrumentierung:

a) Ein Zerbrecher, um die 10 ccm Chloräthyl enthaltende Phiole zu zerbrechen;
b) eine Eprouvette, aus der das Ausfließen des Chloräthyl erfolgen kann;
c) eine Maske, zur Anwendung des Mittels.

Die Vorteile dieser Vorrichtung beruhen auf der Regulierung und Unschädlichkeit der Anästhesie, deren Kostenpreis sehr gering ist.

19. Herr Dench-New York: Die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohres.

In erster Linie hebt Dench mit besonderem Nachdruck die ernste Bedeutung und große Wichtigkeit der Eiterungen im Mittelohre hervor, zufolge der statistischen Angaben des „New York Eye and Ear Infirmary", wo er selbst tätig ist; aus diesen Angaben erhellt es, daß von je 88 Fällen einer Mittelohreiterung ein Fall stets mit einer schweren intrakraniellen Komplikation behaftet war. Schon aus diesem Grunde erscheint die Notwendigkeit, chronische Mittelohreiterungen mittels Radikaloperationen zu behandeln.

Dench hat 98 Fälle radikal operiert, aus deren tabellarische Zusammenstellung sich folgende Resultate ergeben:
a) In 71 Fällen wurde die Eiterung gänzlich behoben;
b) in 16 Fällen hatte nach stattgefundener Operation eine mäßige Eiterung weiterbestanden;
c) in 5 Fällen verblieb die Eiterung trotz der Operation unverändert;
d) in 4 Fällen blieb der Erfolg des operativen Eingriffes unbekannt;
e) zwei Fälle endeten letal, doch konnte in keinem dieser beiden Fälle der Exitus auf Rechnung des operativen Eingriffes geschrieben werden.

Das Hörvermögen hatte sich in nur zwei von den 98 Fällen verschlimmert; in allen übrigen Fällen war dasselbe nach der Operation gebessert oder unverändert geblieben.

Von den 98 operierten Fällen wurde in 63 derselben die Transplantation nach Thiersch gemacht; in 43 Fällen wurde die Transplantation sofort im Anschluß der Operation ausgeführt, in 20 Fällen wurde, 5 oder 10 Tage nach der ersten Operation, eine zweite Transplantation gemacht. Zufolge der

Transplantation, gelegentlich der ersten Operation, wurde die Heilungsdauer wesentlich verkürzt.

Aus der Anzahl der beobachteten und behandelten Fälle stellt Dench die durch die Operation bedingte Sterblichkeitsnummer gleich null. In drei Fällen wurde ein Durchbruch (Perforation) der Dura gefunden, doch erfolgte trotzdem die Heilung ganz glatt. — In einem Falle wurde der Bulbus jugularis verletzt, doch wurde auch hier die Genesung, ohne störende Erscheinungen, erzielt.

Bezüglich der Facialislähmungen hatte Dench keinen einzigen Fall zu verzeichnen, wo die Lähmung permanent geblieben wäre. Vorübergehende Gesichtslähmungen erfolgten entweder sofort nach der Operation, oder innerhalb der ersten sechs Tage nach derselben, doch war die Funktion der Gesichtsmuskel, ohne Unterschied, immer schon nach kurzer Zeit, wieder hergestellt gewesen.

20. Herr Gordon-Petersburg: Über die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung des Gehörvermögens der zu Eisenbahn- oder Schiffsdiensten Angestellten.

Gordon gelangt in seinen Erörterungen zu folgenden Schlüssen.

a) Sämtliche Angestellte sollen vor Antritt ihres Dienstes untersucht werden, besonders genau müssen jene untersucht werden, die bei den Fahrten auf der Strecke beschäftigt sind, nämlich: die Maschinenführer, Heizer und endlich die die Räder beschlagen, um hierdurch den Zustand derselben zu prüfen. — Die Untersuchung des Gehörvermögens soll bei diesen Leuten mit Flüstersprache, verschiedenen Stimmgabeln und Pfeifen erfolgen.

b) Das Gehörvermögen nimmt im Verhältnisse zur Dauer des Dienstes ab und kann von peinlichen Gehörsempfindungen und Schwindelerscheinungen begleitet sein, wodurch der Angestellte verhindert werden kann, seinem Amte nachzukommen und die ihm vorgeschriebenen Pflichten zu erfüllen.

c) Bei Maschinenführern und Weichenwärtern hat man die Untersuchung nicht bloß auf die Schärfe des Gehörvermögens zu erstrecken, sondern unerläßlich ist, im Interesse der Sicherheit der Reisenden, auch das Orientierungsvermögen zu prüfen, ob sie nämlich die Fähigkeit besitzen, die Richtung anzugeben, woher das Signal kommt; diese Untersuchung hat

selbst bei solchen Angestellten zu geschehen, deren Hörschärfe sich in gutem Zustande befindet.

d. Aus finanziellen Rücksichten hat man über den genauen Bestand des Gehörvermögens klar zu sein, sowohl bei dem Antritt des Dienstes, als auch im Verlaufe desselben, da man sonst nicht bestimmen kann, wann die Zeit der Pensionierung des Angestellten, wegen mangelhaften Gehörvermögens, zu erfolgen hat.

21. Herr Gordon-Petersburg: Über die Bedeutung des Gehörvermögens für den Gerichtsdienst.

Richter und Geschworene dürfen kein Recht haben, zu urteilen, wenn ihr Gehörvermögen unzureichend ist, um dem Wortlaute der Gerichtsverhandlungen genügend folgen zu können. Auch soll man nur in solchen Sälen diese Verhandlungen abhalten, die eine gute Akustik haben. Läßt man diese Vorsichtsmaßregeln außer acht, kann man leicht begreifen, daß auch Unschuldige verurteilt werden können, weil Richter und Geschworene die Aussagen der Zeugen und die Beweisführungen der Rechtsanwälte nicht gut vernommen haben.

22. Herr Neumann-Wien: Demonstration histologischer Schnitte eines Falles von Meningitis.

Die Meningitis entwickelte sich in diesem Falle in einer Narbe, welch letztere die Folge einer vor Jahren ausgeübten Trepanation war; nebst den meningitischen Erscheinungen ist an den Schnitten auch Ödem der Hirnsubstanz zu sehen.

Schluß-Sitzung

am 4. August Nachmittags 5 Uhr.

Vorsitzender: Moure-Bordeaux.

1. Zuerteilung des Lenvalschen Preises für das Jahr 1904.

Laut Beschluß des V. internationalen Otologenkongresses in Florenz[1]) (1895), wird der Baron L. v. Lenvalsche Preis von 3000 Francs, mit Zustimmung des Spenders, insolange verzinst, bis das genannte Kapital dem Erfinder eines jede Taubheit verbessernden Instrumentes zuerteilt werden kann. Bis dahin aber werden die angehäuften Zinsen, aus der Zwischenzeit zweier Congresse, zur Prämiierung jener Arbeit bestimmt, die die besten Fortschritte auf dem Gebiete der praktischen

1) Dieses Archiv, Bd. XLIII, S. 237.

Ohrenheilkunde aufweist. — Die Jury wurde in Florenz aus folgenden 7 Mitgliedern zusammengestellt: Politzer-Wien, Benni-Warschau, Gellé-Paris, Pritchard-London, Roosa-New York, Kirchner-Würzburg und Grazzi-Florenz.

Das erstemal wurden die erwähnten Zinsen, auf dem VI. internationalen Kongreß in London (1899), auf Vorschlag der Jury, an Delstanche-Brüssel verabfolgt.

Dieselbe Jury, ergänzt durch Moure-Bordeaux, hatte nun auch über die diesmalige Zuerteilung der Zinsen — welche, infolge des fünfjährigen Intervalls, diesmal 600 Francs ausmachten — den Vorschlag zu machen, welchen Herr Politzer-Wien, als Vorsitzender des Comités, in der Weise interpretierte, daß der Preis in zwei ungleichen Teilen ausgefolgt werde: Gellé-Paris möge für seine physiologischen Arbeiten mit 400 Francs und Alexander-Wien, für seine anatomischen Aufsätze mit 200 Francs prämiiert werden.

Politzers Vorschlag wurde zum Beschluß erhoben.

Der Jury, für den gelegentlich des nächsten Kongresses zu erteilenden Preis, gehören an: Benni-Warschau, Böke-Budapest, Gellé-Paris, Grazzi-Florenz, Kirchner-Würzburg, Moure-Bordeaux, Politzer-Wien, Pritchard-London und Roosa-New York.

2. Beschluß betreffs des nächsten Kongreßortes.

Herr Moure teilt mit, daß, in der am 31. Juli abgehaltenen Sitzung des internationalen Organisationscomités[1]), Budapest als Ort des im Jahre 1908 stattfindenden VIII. internationalen Otologenkongresses, und Prof. Julius Böke zum Vorsitzenden des internationalen Organisationscomités, gewählt wurden.

Diese Wahl wurde einhellig zum Beschluß erhoben, und verliest Herr Moure zugleich das an ihn gelangte Telegramm Bökes, mit dem Danke für die Wahl der Stadt Budapest und seiner Person zum Vorsitzenden des nächsten Kongresses, mit dem Versprechen, daß die wissenschaftlichen Institutionen, vereint mit der ungarischen Gastfreundschaft, seinerseits und von seiten der Kollegen, alles aufbieten wollen, den nächsten Kongreß auf das Niveau der früheren zu heben.

3. Herr Creswell Baber-Brighton beantragte, die Kongresse mögen von nun ab alle drei Jahre abgehalten werden; es genügen drei Jahre zur Vorbereitung eines internationalen Kon-

1) Dieses Archiv, Bd. LXIV, S. 39.

gresses, und würde das häufigere Zusammentreffen nur zur Förderung der otologischen Wissenschaft beitragen.

Der Antrag wurde mittels Abstimmung verworfen; mit 35 gegen 29 Stimmen wurde, als Zeit des nächsten Kongresses, für 1908 abgestimmt.

4. Zu Mitgliedern des internationalen Comités für den VIII. Kongreß wurden gewählt:

Vorsitzender: Herr Böke-Budapest.

Aus Amerika: die Herren Blake, Orne Green, Jack-Boston, Pierce-Chicago, Holmes-Cincinnati, Roaldés-New-Orleans, Dench, H. Knapp, Roosa-New York, Randall-Philadelphia, Barkan-San-Francisco, Goldstein-San-Louis, Snow-Syrakusa, Bryan und Richardson-Washington.

Aus Belgien: die Herren Capart, Cheval, Coosemans, Delsaux, Goris-Brüssel, Broeckaert, Eeman-Gent, Schiffers-Lüttich und Délie-Ypres.

Aus Dänemark: die Herren Möller, Mygind und Schmiegelow-Kopenhagen.

Aus Deutschland: die Herren Hartmann, Jansen Lucae, Passow-Berlin, Brieger-Breslau, Hoffmann, Panse-Dresden, Stacke-Erfurt, Kümmel-Heidelberg, Bezold-München, Körner-Rostock, Röpke-Solingen und Kirchner-Würzburg.

Aus England: die Herren Bronner-Bradford, Creswell Baber-Brighton, Paterson-Cardiff, Sandford-Cork, Fitzgerald-Dublin, Macbride-Edinburgh, Barr-Glasgow, Cheatle, Cumberbatch, Field, Dundas Grant, Hill, J. Horne, Macnaughton Jones, Law, Nourse, U. Pritchard, Saint-Clair Thomson, Macleod Jearsley-London, Milligan-Manchester, Barett-Melbourne und Birkett-Montreal.

Aus Frankreich: die Herren Moure-Bordeaux, Gaudier-Lille, Lannois-Lyon, Mouret-Montpellier, Jacques-Nancy, Castex, Gellé, Lermoyez, Löwenberg, Lubet-Barbon und Luc-Paris.

Aus Holland: die Herren Posthumus Meyes, Zwaardemaker-Amsterdam, Van Anrooij-Rotterdam und Quix-Utrecht.

Aus Italien: die Herren Grazzi-Florenz, Masini, Poli-Genua, Avoledo-Mailand, Cozzolino-Neapel, Faraci-

Palermo, Ferreri-Rom, Bobone-San Remo, Gradenigo-Turin und Putelli-Venedig.

Aus Österreich-Ungarn: die Herren Böke, Szenes-Budapest[1]), Habermann-Graz, Zaufal-Prag, Morpurgo-Triest, Neumann, Politzer und Pollak-Wien.

Aus Rußland: die Herren Orloff-Kiew, Pietkowski-Lublin, Belayeff, Scott, von Stein, Stepanow-Moskau, Gordon-Petersburg, Benni und Heiman-Warschau.

Aus Schweden und Norwegen: die Herren Hörbie, Uchermann-Christiania, Ceterblad und Lagerlöf-Stockholm.

Aus der Schweiz: die Herren Siebenmann-Basel, Lindt-Bern und Rohrer-Zürich.

Aus Spanien: die Herren Botey, Sunéy Molist, Verdos-Barcelona, Cisneros, Compaired und Urunuela-Madrid.

5. Endlich wurden folgende Ansprachen gehalten:

Herr Politzer-Wien stattete den drei Hauptfunktionären — Moure (Präsident), Lermoyez (Generalsekretär) und Lannois (Schatzmeister) — als Vertreter Österreichs, für die unermüdlichen Vorbereitungen sowohl, als auch für die rastlosen Bemühungen gelegentlich des Kongresses, einen herzlichen Dank ab.

Herr Pritchard-London sprach in ähnlichem Sinne im Namen Englands, Herr Dench-New York für Amerika und die Vereinigten Staaten, Herr Brieger-Breslau für Deutschland, Herr Gradenigo-Turin für Italien und Herr v. Stein-Moskau für Rußland.

Herr Moure-Bordeaux äußert herzliche Dankesworte für die rege Teilnahme, die das Gelingen des Kongresses herbeiführte; derselbe wird für die Annalen unserer Spezialwissenschaft bleibende Erfolge abgeben. „Auf ein frohes Wiedersehen im Jahre 1908, auf dem VIII. internationalen Otologenkongreß in Budapest" waren die Schlußworte.

Herr Szenes-Budapest kann, nach der von Prof. Böke erfolgten Antwort, deren Inhalt nur bekräftigen; seinerseits und im Namen seiner Kollegen in Ungarn bittet er um reichliche Teilnahme an dem nächsten Kongreß, der in der Weise vorbereitet werden soll, daß niemand es bereue, in Budapest gewesen zu sein.

Von den angemeldeten und eingesandten Vorträgen, die

1) Aus Ungarn können für den nächsten Congreß durch Prof. Böke, nach Bedarf, auch andere Mitglieder in das internationale Comité erwählt werden.

jedoch nicht gehalten wurden, haben noch folgende Aufsätze in dem „Compte rendu" Aufnahme gefunden:

1. Luc-Paris: Kombinierte Methoden zur breiten Eröffnung der Nasenhöhlen.

2. Sunéy Molist-Barcelona: Über einige Heilmittel der akuten Mittelohreiterungen bei Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes, ohne chirurgische Eingriffe.

3. Taptas-Konstantinopel: Über latente akute Warzenfortsatzeiterung, als Komplikation des akuten Mittelohrkatarrhs.

4. Tommasi-Lucca: Über zwei Fälle von otogenem Hirnabszeß.

5. Zia Noury-Konstantinopel: Über einen durch Cholesteatom entstandenen chronischen Temporalabszeß.

6. Chauveau-Paris: Über einige Punkte der vergleichenden Anatomie über den knöchernen Teil des Mittelohres und des äußeren Ohres (bei Pferden, Rindern, Schafen, Schweinen und Kaninchen).

7. Didsbury-Paris: Über einen Fall von akuter Mittelohrentzündung nach Influenza; weder spontane noch artefizielle Trommelfellperforation; Entleerung des Eiters durch die Tuba; rasche Heilung der Otitis; Mitbeteiligung der Umgebung.

8. Furet-Paris: Doppellseitige Ohreneiterung mit beträchtlichem Ödem; Ischämie der linksseitigen Schläfengegend; Trepanation; Heilung mit gefolgter Taubstummheit.

9. Mahu-Paris: Über Erkrankungen des Warzenfortsatzes in Fällen von Stenosen des äußeren Gehörganges.

10. Massier-Nizza: Doppelseitige Erkrankung des Warzenfortsatzes nebst Gehirnerscheinungen, im Verlaufe einer Puerperalinfektion.

11. Massier-Nizza: Fall von otogener Pyämie ohne Thrombophlebitis des Sinus lateralis; multiple metastatische Eiteransammlungen, endlich Heilung nach allgemeinem Erysipel.

12. Raoult-Nancy: Versuche über den Einfluß der N-Strahlen auf das Gehörvermögen.

13. Rozier-Pau: Die Diagnose der Luës durch den Ohrenarzt.

Werfen wir nun einen kurzen Überblick auf das Mitgeteilte, so werden in erster Reihe unsere französischen Kollegen ihre vollste Befriedigung in der großen Zahl der gehaltenen Vorträge finden, die in extenso abgefaßt das „Compte rendu“ zu einem stattlichen Werke machen. Werden doch hier die in 6 wissenschaftlichen Sitzungen insgesamt gehaltenen 79 Vorträge, nebst den von den neun Referenten abgefaßten 3 Referaten und die in der Eröffnungssitzung gemachten wissenschaftlichen Mitteilungen mit den an letzter Stelle angeführten 13 eingesandten Aufsätzen zusammen, die stattliche Zahl von über hundert Abhandlungen ergeben, mithin eine Zahl, die genügenden Beweis für die in vier Tagen erledigte wissenschaftliche Arbeit liefert.

Und wenn auch zu dieser Arbeit nur 229 ihre Beteiligung angemeldet, von diesen aber 94 aus verschiedenen Gründen fern geblieben waren, so sprechen die Umstände alle dennoch dafür, daß der vor 30 Jahren inaugurierte internationale Otologenkongreß auch fernerhin, zur Förderung unserer Spezialwissenschaft, immer anderen Staaten Gelegenheit bieten möge, Erfahrungen genauer und gewissenhafter Beobachtungen, vereint mit den Erfolgen ernster und wissenschaftlicher Arbeit, durch persönlichen Verkehr, der aus allen Ländern Versammelten, eine wenn auch immer nur auf kurze Zeit beschränkte Verkündigungsstätte für die Fortschritte der Medizin zu errichten.

Von diesen Gesinnungen beseelt, beschloß die otologische Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest, den VIII. Kongreß nach Budapest einzuladen und wurde mir die ehrenvolle Mission zuteil, den Vorschlag offiziell zu machen. Wir rechneten wohl gar nicht darauf, daß der Einladung dießmal Folge geleistet werden wird, da in London, nach der Wahl von Bordeaux, bereits für Heidelberg, als Ort des VIII. Kongresses, einigermaßen Stimmung gemacht wurde, und deshalb war ich auch damit betraut, nebst Aufrechterhaltung unserer Einladung, im Falle Heidelberg tatsächlich gewählt worden wäre, für Budapest das Verprechen betreffs des IX. Kongresses möglichst einzuholen. Das internationale Organisationscomité beschloß jedoch mit überwiegender Stimmenmehrheit, den Vorschlag für Budapest schon für den nächsten VIII. Kongreß zu machen,

und wurde derselbe in der Schlußsitzung vom Plenum einhellig zum Beschluß erhoben.

Vollkommen begeistert durch diesen Beschluß, beeilte ich mich, bereits in einer am 21. Oktober 1904 stattgefundenen Sitzung unserer otologischen Sektion, über den VII. internationalen Otologenkongreß einen ausführlichen Bericht zu erstatten, und nach Beendigung desselben wurde sofort der einhellige Beschluß gefaßt, die ersten Schritte, für den im Jahre 1908 in Budapest stattfindenden VIII. internationalen Otologenkongreß, allsogleich einzuleiten. Seither befassen wir uns bereits nach Tunlichkeit ernstlich mit den Vorbereitungen, und wird das aus ungarischen Kollegen zusammengesetzte Organisationscomité alles aufbieten, eine je regere Beteiligung, von seiten der Fachgelehrten aller Länder, zu erzielen.

Der in Bordeaux erwählte Vorsitzende des zukünftigen internationalen Organisationscomités, Herr Prof. Julius Böke, designierte, den üblichen Satzungen unseres internationalen Kongresses gemäß, aus der Reihe der Mitglieder des ungarischen Vorbereitungscomités, folgende Funktionäre: Generalsekretär: Sigismund Szenes, Schatzmeister: Ernst Váli, Ausstellungskomité: Eduard Schwarz und Ladislaus Fleischmann, Arrangierungscomité: Kornel Lichtenberg und Egmont Baumgarten, Sekretäre: Ferdinand v. Klug und Alexander Gruber.

Wir wissen wohl nur zu gut, daß uns die Lösung einer schweren Aufgabe bevorsteht, doch wir hoffen mit Zuversicht, daß es durch unser bestes Können und Wollen gelingen wird, sämtliche Vorkehrungen derart zu treffen, daß, infolge einer reichlichen Beteiligung ernster Fachgenossen unserer Spezialwissenschaft, aus allen Weltteilen zufließende Bereicherungen bevorstehen, die diesmal bei uns in Budapest zuerst verkündet und gesammelt und behufs Verwertung zum weiteren Ausbau unserer Disziplin, aus der Stätte des zukünftigen Kongresses, den wissenschaftlichen Weg antreten sollen.

Möge jeder Förderer unserer Wissenschaft schon jetzt, nach Möglichkeit, das Gelingen des nächsten Kongresses durch aktiven Anteil in Aussicht stellen und unserem landüblichen Motto „viribus unitis“ gemäß, den wissenschaftlichen Wert des VIII. internationalen Otologenkongresses, im Jahre 1908 in Budapest, zur Erreichung eines glänzenden Erfolges verhelfen!

V.

Aus der Abteilung für Ohrenkranke des Hospitals des Misericordianer-Ordens in Budapest.

Über objektive Ohrentöne.[1])

Von

Dr. Ernő Váli, Spitals-Primarius.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die auch objektiv hörbaren Ohrgeräusche, resp. Ohrentöne — entotische Ohrgeräusche, resp. Ohrentöne — bilden einen überaus interessanten, bis nun jedoch nur wenig geklärten Abschnitt in der Pathologie des Gehörorganes.

Die Physiologen haben diese Frage kaum erörtert; nach ihrer Auffassung gibt es, entsprechend den entoptischen Gesichtserscheinungen, gewisse Tonempfindungen im Bereiche des Gehörorganes, die nicht durch äußere Ursachen entstehen, sondern im Gehirn selbst oder aber darinnen im Gehörorgane zustande kommen; diese Tonempfindungen nun, die einem Sausen, einem Klingen oder musikalischen Tönen gleichen können, verdanken, nach den heutigen physiologischen Anschauungen, zumeist Zirkulationsstörungen ihren Ursprung (Klug sen.).

Um so häufiger finden die Ohrgeräusche oder Ohrentöne als pathologische Erscheinungen von seiten der Otologen Erwägung, die an der Hand je eines Falles — schon wegen Richtigstellung einer korrekten Therapie — immer versuchen müssen, das ursächliche Moment dieser seltenen Erkrankung zu erforschen. Bis nun wurden objektiv hörbare Ohrgeräusche, resp. Ohrentöne nur in geringer Zahl beobachtet, mithin es sich in diesen Fällen stets um eine seltene Erscheinung handelt.

In der Literatur finden beiläufig 40 Fälle Erwähnung. Zu diesen 40 Fällen wurden zwei Fälle durch Szenes geliefert;

---

1) Vorgetragen am 30. November 1904 in der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest.

einen Fall demonstrierte Szenes im Jahre 1891 in der Königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest, den zweiten Fall hat er im Jahre 1893 in der II. Sitzung der Deutschen otologischen Gesellschaft erörtert. Einen dritten Fall habe ich im Oktober 1900 der otologischen Sektion der Königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest vorgestellt, und nun möchte ich jetzt über einen vierten Fall eingehend berichten, welchen ich ebenfalls in dieser Sektion im Januar 1902 als Fall von objektiv hörbaren Ohrentönen demonstrierte. Besonders hervorzuheben wäre noch, daß es sich in der zu erörternden Krankengeschichte um eine überaus seltene Erscheinung handelt. Valentin (1) stellte im Jahre 1904 eine Statistik über Ohrgeräusche zusammen, worin konstatiert wird, daß bis nun noch niemand Ohrentöne beobachtet hätte. Diese Behauptung scheint jedoch auf einem Irrtum zu beruhen, denn den ersten einschlägigen Fall veröffentlichte schon vor einigen Jahren Cowen; in demselben, bei einer 42 Jahre alten Frau, ertönte aus dem Ohre ein weichlich melodiöser Ton, wie aus einer Flöte; derselbe konnte gehört werden und war zugleich mit der Systole des Herzens synchronisch. Cowen glaubt, daß es sich in seinem Falle nur um einen Gefäßton handeln konnte, und dürfte derselbe in der Weise entstanden sein, daß sich in einem größeren Blutgefäß ein bindegewebiges Faserbündel in die Quere legte und sich als Hindernis in die Strömung des Blutes einstellte, wobei nun an der verengerten Stelle ein Ton entstanden war, und dieser Ton wurde durch das Ohr hindurch fortgeleitet. Mein Fall wäre nun der zweite in der Literatur; auch dieser findet bei Valentin keine Erwähnung.

Die Krankengeschichte meines Falles ist in Kürze folgende:

F. F., 40 Jahre alt, gehört der intelligenten Klasse an. Patient suchte mich anfangs Januar 1902 mit der Klage auf, im linken Ohre seit beiläufig einem Monate Töne zu hören, die an Stärke fortwährend zunehmen und zugleich aber auch von anderen gehört werden. Seinerzeit, zu Beginn der Erkrankung, erlitt Patient eine starke Erkältung, kurz darauf etablierte sich im linken Ohr ein Sausen, bald nachher — gegen Ende Dezember 1901 — begann er schwippende, reine Töne zu hören; diese Töne konnte auch die Umgebung unmittelbar hören, die ihn eigentlich hierauf auch aufmerksam machte.

Gelegentlich der Untersuchung fand sich an beiden Ohren, besonders aber linkerseits, das ausgesprochene Bild einer Otitis media cat. chron. vor. Gehörvermögen rechterseits: Uhr = 200 cm, Rinne +, Weber = unbestimmt; linkerseits: Uhr = 100 cm, Rinne = +, Weber = unbestimmt. In der Nase und im Nasenrachenraum — abgesehen von dem chronischen Rachenkatarrh – bestand keine andere physikalische Veränderung; an dem Arcus palatoglossus und an der Uvula ließen sich schwebende Bewegungen periodisch beobachten; die Öffnung der Eustachischen Röhre ist frei. Herztätigkeit normal, Puls = 92. In der Nähe des Ohres und selbst noch auf etwa 40 cm war ein eigentümlich reiner Ton zu hören, welcher der Oktave

des 5-gestrichenen C entspricht und mit Unterbrechungen nur ganz kurzer Intervalle fortwährend hörbar ist; dieser Ton hat infolge der sich hineinmengenden Nebentöne dieselbe Klangfarbe, wie das Schnippen eines kleinen Hühnchens. Musikalisch ließe sich der Ton durch die beigefügten Noten



verzeichnen. Es handelt sich somit hier nicht um ein objektiv hörbares Ohrgeräusch, sondern um einen Ohrenton. Das Hören des Tones haben auch die bei der Demonstration anwesenden Fachmänner bestätigt. Die Zahl dieser Ohrentöne betrug 88 in einer Minute; dieselben waren synchronisch mit den Pulsschlägen, und dennoch fielen sie auffallenderweise manchmal auf nur ganz kurze Zeit aus, um später abermals hervorzutreten. Nach der Aussage des Patienten bestanden diese Ohrentöne in ähnlicher Stärke und mit ähnlichem Charakter auch während des Schlafes. Patient konnte diese Töne weder verstärken noch abschwächen, auch vermochte er sie nicht zu beschleunigen, so daß er, hierzu aufgefordert, den Unterkiefer im raschen Nacheinander vergebens bewegte, und selbst nach forcierten Schluckbewegungen blieben die Töne beständig unverändert; andererseits ließen sich die Töne jedoch durch gewaltsames Herunterdrücken der Zunge, durch ein mit dem Finger ausgeführtes Hinaufschieben des weichen Gaumens, durch Katheterismus der Tube oder infolge eines Hineindrückens des Fingers in den äußeren Gehörgang immer verringern und eventuell sogar zum Sistieren bringen. Druck auf die Carotis beeinflußte weder den Ton selbst, noch aber seine Stärke. Das Trommelfell führt mit den Tönen zugleich keine Bewegungen aus. —

Bezüglich des Ursprunges dieser objektiven Ohrentöne äußerte ich mich schon gelegentlich der Demonstration dahin, daß es sich in diesem Falle weder um ein Gefäßgeräusch, noch aber um einen in der Paukenhöhle entstehenden Muskelton handeln könnte; wahrscheinlich entstehen diese Töne dadurch, daß die Muskeln der Tube — Tensor und Levator veli palatini und Salpyngopharyngeus — in tonische oder klonische Kontraktion geraten, und die gelegentlich dieser Muskelkontraktionen ausgelösten Muskeltöne werden eigentlich in das Ohr hineingeleitet.

Dieser meiner Annahme entsprechend leitete ich auch die Behandlung ein, indem ich eine Bougie durch den Katheter hindurch in die Tube einführte und dieselbe 1—2 Minuten lang auch liegen ließ; hernach wurde nun der Nasenrachenraum mit einer 2 proz. Argentum nitr.-Lösung mittels massierender Bewegungen stark ausgepinselt. Zuweilen sistierten auch schon, unmittelbar nach dieser Behandlung, die Töne 1—2 Stunden lang, und während der Behandlungsdauer war es auch noch gelungen, Intensität und Zahl dieser Töne merklich herabzusetzen.

Wie ich mich nun jetzt nachträglich überzeugen konnte, haben die objektiven Ohrentöne seit meiner Demonstration, mithin seit nahezu zwei Jahren, nach Verlauf von kaum 2—3 Monaten, langsam den Charakter eines reinen Tones verloren; sukzessive haben sich dieselben in solche blasende Geräusche umgeändert, die immer mehr an Intensität einbüßten, so daß nach Verlauf von 3—4 Monaten nicht nur ihre charakteristische Tonart, sondern überhaupt der ganze objektive Charakter verloren ging, und später waren dieselben schon in subjektive Ohrgeräusche umgewandelt, welche von dem Kranken selbst gehört wurden. Nach Aussage des Patienten treten diese schwachen subjektiven Gehörserscheinungen jetzt nur nach körperlichen oder geistigen Überanstrengungen oder infolge geistiger Aufregungen periodisch auf und sistieren auch recht bald.

Derzeit ist der objektive Befund: Linkerseits vollkommen retrahiertes, gräulich getrübtes Trommelfell; Hammergriff in der Gegend des Umbo tief eingezogen und in seiner ganzen Länge stark gefasert; Lichtkegel fehlt gänzlich.

Gehörvermögen: Uhr auf 100 cm, Rinne positiv, Weber unbestimmt. Am Trommelfell und im Nasenrachenraum lassen sich keine durch Muskelbewegungen bedingte Schwankungen sehen.

Objektive Töne sind nicht zu hören; doch nach der Aussage des Kranken stellt sich zeitweise subjektives Sausen auch jetzt noch ein, um jedoch schon nach ganz kurzem Bestande zu verschwinden; manchmal glaubt sogar Patient Glockengeläute zu hören, wenn auch nicht geläutet wird. Doch pflegen sich diese Geräusche eher nach lange anhaltenden geistigen Überanstrengungen, nach Geistesaufregungen oder nach übermäßigem Genuß von Alkohol einzustellen.

Nach der Beschreibung meines Falles, auf dessen wichtigere Einzelheiten ich noch zurückkommen will, wirft sich wohl als erste Frage von selbst auf, wo diese pathologischen Tonquellen (Tonempfindungen) ihren Sitz haben, und wie dieselben zustande kommen.

Bezüglich der objektiven Gehörsempfindungen wissen wir, daß ihr Sitz in dem pathologisch veränderten oder zum mindesten pathologisch beeinflußten Gehörnerven liegt. Als Stammsitz der objektiven Ohrgeräusche (Töne) bezeichnet man im allgemeinen das Mittelohr, dessen Fortsetzung, die Eustachische Röhre und den Nasenrachenraum, oder aber die in unmittelbarer Nach-

barschaft des Ohres vorüberziehenden größeren Blutgefäße. Diese Stellen werden nämlich in den Lehrbüchern der Physiologie und Otiatrie immer schablonenmäßig angeführt; nur Eitelberg (2) erwähnt in einem Aufsatze, daß sich der Sitz objektiver Ohrgeräusche neben den angeführten Stellen auch noch im äußeren Ohre vorfinden kann, und können diese Geräusche teils durch ins äußere Ohr geratene lebende (Käfer, Würmer) oder leblose Fremdkörper entstehen, teils aber infolge geringerer, im äußeren Gehörgange sich entwickelnder Erweiterungen eines Blutgefäßes (Aneurysma cirsoides); ebenso kann auch ein Geräusch (Ton) durch das Zusammendrücken des knorpeligen Teiles der äußeren Gehörgangswandung hervorgerufen sein (Valentin).

Unter den ursächlichen Momenten der Geräusche (Töne) sind an erster Stelle jene zu erwähnen, die durch Zirkulationsabnormitäten bedingt werden. Die in der Literatur angeführten Fälle beweisen zur Genüge, daß diese am häufigsten zu beobachten sind, und für diese Fälle besitzen wir auch die sichersten Anhaltspunkte über die Entstehungsursache des Tones. Gewöhnlich sind dies brummende, dumpfe Geräusche, und wenn dieselben arteriellen Ursprunges sind, dann läßt sich auch leicht ihre Synchronizität mit dem Pulsschlage nachweisen. Am häufigsten entstehen diese Geräusche in der Paukenhöhle; in den hier bereits dilatierten Blutgefäßen — gleichviel, ob es sich um eine Arterie oder Vene handelt — strömt das Blut geräuschvoll durch, und dieses Geräusch gibt sich nun als objektives Ohrengeräusch (Ton) kund; andererseits kann ein Teil der in dem Canalis caroticus verlaufenden Carotis interna pathologisch dilatiert sein, und das Geräusch entsteht nun hierselbst; auch wurden objektive Geräusche in einer Partie der Auricularis posterior oder des Ramus mastoideus derselben beobachtet, wenn diese aneurysmatisch entartet waren; Moses hat bei einem 16 Jahre alten Knaben objektive Ohrgeräusche beobachtet, die in einem Falle von Aneurysma der Arteria maxillaris interna gehört wurden; ganz dieselben Geräusche beobachtete auch Chimani in einem Falle von Aneurysma cirsoides, das sich im äußeren Ohre vorfand. Wo ähnliche Veränderungen weder im Ohre selbst, noch in seiner nächsten Umgebung zu finden sind, dort haben die Autoren Klappenerkrankungen, Struma oder aber aneurysmatische Erweiterungen der Blutgefäße im Kopf oder Hals (z. B. wie die der Art. vertebralis) als ursächliches Moment bezeichnet; noch werden als Ursache derselben

Angiosarkome, oder aber die in den Halsvenen entstandenen Nonnengeräusche angeführt. Daß bei akuten eitrigen Mittelohrentzündungen manchmal das Durchsickern des pulsierenden Eiters durch ganz enge Perforationen hindurch ebenfalls einen Ton ergibt (Szenes), konnte ich nicht beobachten, und finde ich diese Entstehungsart objektiver Ohrgeräusche auch bei anderen Autoren nicht erwähnt. —

So viel steht jedoch fest, daß die objektiv hörbaren Ohrgeräusche zum größten Teile durch Gefäßtöne entstehen. Hiervon können wir uns leicht überzeugen, wenn wir auf den Hauptstamm der betreffenden Arterie oder Vene einen Druck ausüben; durch diesen Vorgang kann nämlich der Ohrenton im großen Teile der Fälle auf kürzere oder längere Zeit sistieren. Diese Tatsache können wir auch zugleich differentiell-diagnostisch verwerten, wenn wir etwa betreffs der Ursache Zweifel hegen sollten. Wir müssen aber auch als positive Daten jene der in der Literatur angeführten Fälle berücksichtigen, wo die infolge zirkulärer Gefäßerweiterungen entstandenen Ohrgeräusche mit Hilfe von operativen Eingriffen, welche diese erkrankten Blutgefäße betrafen, beseitigt wurden. Als solche mögen die Fälle von Münch, Mayersohn, Grunert und Linsmayer (3) gelten, in denen mittels Unterbindung der Carotis mehr oder weniger anhaltende Erfolge erzielt wurden. Muck (4) hat ein traumatisches Aneurysma der Arteria occipitalis entfernt; nach dem operativen Eingriffe waren jedoch die Ohrgeräusche nur auf kurze Zeit geschwunden, da mit der Erneuerung des Aneurysma auch die Geräusche sich wieder einstellten.

Wie wir nun sehen können, sind die Entstehungsursachen dieser Gruppe der objektiven Ohrgeräusche zum größten Teile geklärt; die in Zukunft zu veröffentlichenden Beobachtungen werden voraussichtlich eher nur zur Erläuterung einzelner Details beitragen.

In zweiter Reihe können objektive Ohrgeräusche auch durch tonische und klonische Kontraktionen der Muskeln, in der Pauken- oder Rachenhöhle, entstehen. Nur sind die Ansichten, betreffs der Mechanik und Lokalisation dieser Geräusche (Töne) sehr verschieden; und wenn irgendwo in der Ohrenheilkunde, dann werden wir es sicherlich hier fühlen, daß wir uns diesbezüglich auf schwankender Basis befinden.

Die verwertbaren Angaben können sich nur darauf beziehen, daß zwischen Trommelfell und Mundhöhle jedweleher Muskel zur

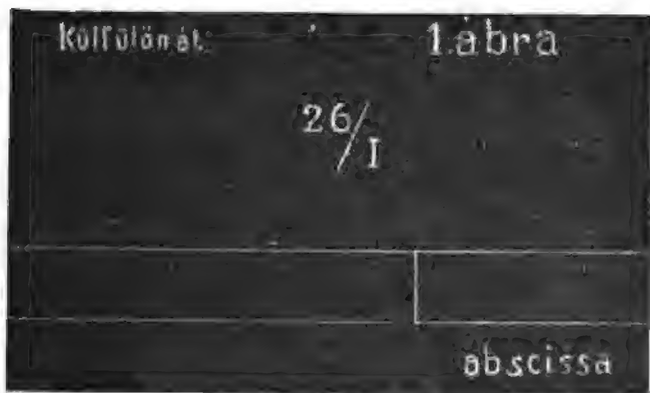
Entstehung eines objektiven Ohrengeräusches beitragen kann; mithin kann sich an dem Zustandekommen des Geräusches (Tones), vom 7 mm. kleinen Steigbügelmuskel (Stapedius) angefangen, welcher Muskel immer — gleichviel, ob in der Paukenhöhle, in der Tube oder in der Mund- und Rachenhöhle — beteiligen. In den in der Literatur angeführten Fällen findet eine Erwägung zumeist nur auf Grund des bei der Untersuchung gewonnenen Spiegelbildes statt, manchmal jedoch selbst auf diese Weise nicht, und es wird nur durch Ausschluß bestimmt, welche Muskelfunktion eigentlich zu dem Zustandekommen des Ohrgeräusches beiträgt, mithin ist also die Lokalisation keine absolut sichere.

Gehen wir nun daran, die Ursprungsstelle solcher objektiven Ohrgeräusche (Ohrentöne) zu ergründen, welche durch Muskelbewegungen bedingt sind, und wir die Untersuchung vom äußeren Ohre her einleiten, so glauben wir in der Funktion zweier Muskel hierüber Aufklärung zu finden; diese zwei Muskeln sind der Musculus mallei s. tensor tympani und der M. stapedius. Beide Muskeln vermögen das Trommelfell, gelegentlich ihrer Funktion, aus seiner Lage, nach außen zu bewegen; diese Bewegungen lassen sich im Spiegelbilde zuweilen ganz gut sehen. Vorausgesetzt, doch nicht angenommen, daß diese Lageveränderungen des Trommelfells verursachenden Muskelbewegungen zugleich auch objektiv hörbare Töne ergeben, dann müßten doch sämtliche Lokomotionen des Trommelfells von objektiv hörbaren Geräuschen (Tönen) begleitet sein, und vice versa.

Für unseren Fall muß man die Funktion der Paukenhöhlenmuskeln scheinbar ausschließen, denn wir konnten weder Lokomotionen dès Trommelfells sehen, noch aber Druckschwankungen finden, nämlich bei jenen physiologischen Versuchen, die Prof. Farkas im physiologischen Institute der Veterinär-Hochschule anzustellen die Güte hatte. Mit Hilfe eines in den gut verstopften äußeren Gehörgang eingeführten Mareyschen Polygraphs wurde das Myographion in Verbindung gebracht, und die hierbei erhaltene Zeichnung hatte entschieden bewiesen, daß Druckschwankungen im äußeren Gehörgange nicht bestehen; das Trommelfell machte gar keine lokalen Ausweichungen, trotzdem zur selben Zeit die objektiven Ohrentöne ganz deutlich zu hören waren. Das Resultat dieser Versuche stimmt übrigens mit dem von Politzer (5) überein, wonach bei krampfartigen Kontraktionen des M. tensor tympani weder Ausweichungen des Trom-

melfells zu sehen, noch manometrisch nachzuweisen wären. Bedeutend wahrscheinlicher ist es, daß bei dem Zustandekommen der Ohrgeräusche die Tuben-Rachenmuskeln in erster Reihe eine Rolle spielen. Diese Muskeln wären: der M. tensor veli palatini, welcher die Tube dilatiert, der M. levator veli palatini, welcher die Tube verengert, und der M. salpingo-pharyngeus, welcher die Tube nach unten und nach hinten zieht und somit auch deren Öffnung ein wenig erweitert.

Vom M. levator veli palatini und salpingo-pharyngeus ist es bewiesen, daß dieselben an den klonischen Bewegungen der übrigen nachbarlichen Muskeln lebhaften Anteil nehmen; mancher Autor (Brieger) glaubt sogar, daß diese Muskeln während ihrer



Vom Gehörgang.

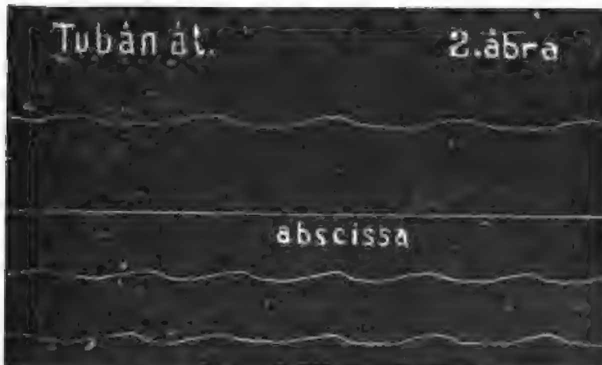
Bewegungen auch Töne hervorbringen. Doch scheint dies schwer denkbar, da sich beide Muskeln an der Eröffnung der Tube nur wenig beteiligen; der M. levator veli doch eben nur ganz mittelbar, weshalb sie die untere Öffnung der Tube nur in ganz geringem Maße ausdehnen können. Eine größere Rolle könnte man dem M. tensor veli palatini zumuten. Schon Valsalva bezeichnete diesen Muskel als naturgemäße Fortsetzung der durch die ganze Länge der Tube hinziehenden M. tensor tympani; beide werden vermittelst des Ganglion oticum vom Trigeminus innerviert, und somit kann man auch leicht an ein synchronisches Zusammenwirken derselben denken. Dieser Muskel dilatiert nicht so sehr die Rachenmündung der Tube, wie die ganze Tube selbst bewegt diese in ihrer ganzen Länge und zieht ihre knorpeligen Teile näher aneinander, verändert auch mehrfach ihre Lichtung,

und somit ersteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Tube, mit Hilfe der einströmenden Luft, zum Zustandekommen eines Tones mitwirkt. Daß aber dieser Muskel auch noch bei der Rachenmündung der Tube immer wesentlich mitwirkt, beweisen ja die Spiegeluntersuchungen, wonach in Fällen objektiv hörbarer Ohrgeräusche die Stelle der Schleimhautschwingungen um die Tube herum gerade jener Stelle entspricht, wo sich der M. tensor veli anhaftet.

Auch für unseren Fall können wir annehmen, daß die in den Muskelfasern des M. tensor veli palatini entstandenen klonischen Krämpfe zum Zustandekommen der objektiv hörbaren Ohrentöne wesentlich beitrugen. Wir können nicht nur per exclusionem zu dieser Annahme geraten, sondern auch auf Grund jener Beobachtung, wonach in der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Muskels, an der Uvula und an dem Arcus palatoglossus, schon mit freiem Auge Schwankungen zu sehen sind, die mit den Ohrentönen synchronisch erfolgen. Diese Annahme verliert selbst durch das negative Resultat eines Versuches nichts an Wert; denselben stellten wir ebenfalls im physiologischen Institute der Veterinär-Hochschule bei unseren Patienten an. Der Mareysche Polygraph wurde hierbei mit dem in die Tube eingeführten Katheter verbunden und zeigte uns keine Schwankungen an dem Myographion; auf dem Bilde sind nur reguläre Atmungskurven zu sehen. Eigentlich aber konnten wir Druckschwankungen gar nicht erwarten, da doch das Einführen des Katheters eben die choreatischen Bewegungen der Muskel und natürlich zugleich auch die objektiven Ohrentöne zum Stillstand brachte.

Bezüglich der Mechanik über das Zustandekommen der objektiven hörbaren Geräusche (Töne) sind die Ansichten sehr verschieden. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen ähnlichen Mechanismus wie überall, wo Geräusche physiologisch (mithin willkürlich) entstehen. Fabritius befaßte sich zuerst mit diesem Thema im Jahre 1600; dieser Forscher konnte an sich selbst willkürlicherweise Ohrgeräusche hervorrufen, und war Fabritius der Ansicht, daß infolge von Kontraktionen der drei (!) Muskeln des Hammers die Gehörknöchelchen sich aneinander reiben, wodurch das Geräusch entsteht. Später haben Hyrtl, Luschka, Lucae, Politzer u. a. diese Frage erörtert und konnten zumeist ebenfalls objektive Ohrgeräusche willkürlich

hervorrufen, so z. B. durch Mund- und Rachenbewegungen, ähnlich dem Gähnen; Weber-Liel führte mittels Elektroden einen faradischen Strom durch die Tube ein und brachte auf diese Weise Ohrgeräusche zustande. Der M. tensor tympani allein vermag nicht solch starke Bewegungen zu erzeugen, die einen Ton hervorrufen können; diese Tatsache hat Blau (6) bereits experimentell nachgewiesen. Eine größere Rolle käme dem M. tensor veli palatini zu, von dem ältere Autoren schon behauptet hatten, daß derselbe einen Ton (Geräusch) zu geben vermag; Tröltsch konnte sogar an Leichen diesen Ton durch gewaltsame Dehnung dieses Muskels hervorbringen (!).



per Tubam.

Bezüglich des Ursprunges der durch Muskelbewegungen bedingten objektiven Ohrgeräusche sind die Autoren zum großen Teile auch heute noch der Ansicht, daß es eigentlich Muskeltöne wären, die infolge tonischer und klonischer Kontraktionen entstehen. Es ist dies ein großer Irrtum, auf den schon Böke im Jahre 1868 hindeutete, indem er überhaupt in Abrede stellte, daß Kontraktionen von Muskeln oder Gelenken Töne ergeben würden. Die damalige Anschauung Bökes beginnt man erst jetzt durch neuere Angaben zu bekräftigen. Nach Bockendahl vermag der M. tensor tympani selbst infolge des stärksten Tones nur auf 0,024—0,03 mm weit auszuweichen; eine solch geringe Ausweichung jedoch vermag selbst das schwächste der von den Autoren beschriebenen Ohrgeräusche (Töne) nicht zustande zu bringen. Dem gegenüber dürfen wir jedoch nicht verschweigen, daß wohl ein Fall in der Literatur — in Jakobsons Lehrbuch — verzeichnet ist, in welchem bei vollständiger Facialis-

lähmung, infolge forcierter Schluckbewegungen, objektive Ohrgeräusche beobachtet wurden; dieselben waren durch krampfartige Kontraktionen des M. stapedius entstanden.

Trotz dieser einander entgegengesetzten Meinungen läßt sich dennoch unstreitig behaupten, daß die Ansichten der Physiologen und Otologen heutzutage darin vollkommen übereinstimmen, daß Kontraktionen der ansehnlichsten Muskeln des menschlichen Körpers Ohrgeräusche (Ohrentöne) dieser Art und dieser Intensität nicht zustande bringen.

Mithin wird also nicht der Muskelton selbst gehört, sondern es werden durch klonische oder tonische Muskelkontraktionen im Ohr oder dessen Umgebung solche Lageveränderungen, verschiedenartige Gruppierungen der Luftsäule, Reibungen usw. entstehen, die das Geräusch (den Ton) hervorrufen. Und eben hier geraten wir abermals auf die stets schwankende Basis der Voraussetzungen. Denn es ist z. B. bis nun noch immer nicht entschieden, wie weit die Eustachsche Tube offen steht. Nach den Untersuchungen von Hammerschlag (8) steht die Tube offen, nach Helmholtz hingegen ist dieselbe vollkommen geschlossen. Die meiste Wahrscheinlichkeit liegt in der Annahme von Ostmann (9), wonach sowohl das mehr oder weniger Offenstehen als auch der Verschluß der Tube eigentlich nur durch die Menge resp. den Umfang des in der Tubenmündung pölsterförmig eingebetteten Fettgewebes bedingt wird. Insolange daher die Physiologie diese Frage nicht klärt, können wir immer nur von Suppositionen sprechen, wenn wir behaupten, daß Geräusche (Töne) bei Tubeneröffnungen dann entstehen können, wenn sich die feuchten Tubenwandungen voneinander entfernen, resp. abziehen.

Wahrscheinlicher ist jedoch die andere Annahme, wonach die krampfartigen Kontraktionen der Tube und der Rachenmuskeln, im knorpeligen Teile der Tube, solche Bewegungen auslösen, die Reibungsgeräusche hervorrufen. Ein solch objektiver Ton kann z. B. auch bei dem Zusammendrücken des äußeren Gehörganges erfolgen.

Valentin ist der Ansicht, daß die Sehne des M. tensor veli den Hamulus pterigoideus umzieht, und von hier verbreitet sich dieselbe in starkem Maße, um endlich in den harten Gaumen auszustrahlen.

Nun behauptet Valentin, daß infolge kräftiger Kon-

traktionen dieser Muskeln eine Zerrung der knieförmig gebeugten Sehne das ojektiv hörbare Geräusch hervorbringt; um analoge Fälle handelt es sich bei dem Fuße, wo sich die Sehne des M. peroneus winkelförmig in die unter diesem Knochen liegende Vertiefung fortsetzt und bei kräftigen Bewegungen ein hörbares Geräusch auslöst.

Offen bleibt die Frage allerdings, weshalb die objektiven Geräusche während des Schlafes nicht sistieren. In meinem Falle, und auch andere Autoren behaupten mit Bestimmtheit dasselbe, hatten die Geräusche auch während des Schlafes bestanden. Lehrt es doch die Physiologie, daß im Schlafe allerlei Bewegungen quergestreifter Muskeln — Tremor — sistieren! Aber auch die Frage harrt einer physiologischen Lösung, wodurch alle diese Bewegungen — Tremor, Chorea, Athetosis — hervorgerufen werden.

Wahrscheinlich kommen dieselben auf psychischer Basis zustande (10); auf psychischer Basis erworbene und erhaltene Krämpfe der Tuben-Rachenmuskulatur, besonders aber die des M. tensor veli palati.

Bei der Behandlung — wenn die Erkrankung durch krankhafte Muskelbewegungen bedingt ist — ist es deshalb überaus wichtig, neben den therapeutischen Eingriffen — Tubenmassage, Katheterismus, Bougierung, Elektrisierung (Voltolini), Tamponade des äußeren Gehörganges, Tonsillotomie, Trommelfellparacentese, Tenotomie des M. tensor tympani und veli palatini (Avellis) usw. usw. — auch auf psychischem Wege auf die Patienten einzuwirken. Auf diese Art werden auch die Patienten ein Zustandekommen der Krämpfe am raschesten vereiteln können. Wollen wir daher endgültige Erfolge erzielen, dann dürfen wir nicht verabsäumen, neben den therapeutischen Maßnahmen auch diesem Heilverfahren genügende Beachtung zu schenken.

Literatur.

1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1904. — 2) Wiener Klinik 1899. — 3) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. Dies. Archiv. Bd. XXXV. — 4) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVI. — 5) Lehrbuch d. Ohrenheilk. — 6) Berliner klin. Wochenschr. 1899. — 7. Physiolog. Sammelbericht von Asher und Spiro 902. — 8) Ibidem. — 9) Ibidem. — 10) Krechl, Pathol. Physiologie 1898.

VI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München. (Prof. Dr. Haug.)

Ein Fall von hysterischer Taubheit.[1])

Von

Dr. J. Thanisch, Assistent.

Es möge hier in Kürze über einen Fall von akuter hysterischer Taubheit berichtet werden, der im Laufe des Jahres 1904 zweimal zur Beobachtung kam. Da die Literatur über diese Erkrankung noch immer nicht recht zahlreich ist, so dürfte er eines wissenschaftlichen Interesses nicht entbehren.

Anamnese: R. E. Schäfflersfrau, 28 Jahre alt. Patientin war in ihrer Jugend mit Ausnahme eines Augenleidens stets gesund. Mit 18 Jahren war sie 3 Monate lang heiser. Mit 22 Jahren wurde sie angeblich infolge einer Erkältung plötzlich taub, welcher Zustand nach 4tägiger Dauer wieder verschwand, nach 8 Tagen wiederkehrte, um nach mehrtägigem Bestehen einem guten Hörvermögen wieder Platz zu machen. Am Morgen des 24. März 1904 fühlte sich Patientin müd und abgespannt; sie ging trotzdem ihrer Beschäftigung als Obstverkäuferin nach. Am Nachmittag begab sie sich, weil sie sich schon verspätet hatte, eiligst nach Hause, kam sehr erhitzt in ihrer Wohnung, wo es ziemlich stark zog, an. Hier trat dann plötzlich starkes Sausen, Stechen und Reißen in beiden Ohren auf, und nach Verlauf von 1/4 Stunde war das Gehör vollständig geschwunden. Schwindel und Übelkeit bestanden nicht dabei. Das Sausen hörte dann zeitweise auf. Am nächsten Tage klagte dann Patientin infolge eines starken Schreckens über Kopfschmerzen und Eingenommenheit des Kopfes.

Patientin hat 4 mal entbunden, 2 Kinder leben und sind gesund. Am 26. März fand sich die Kranke in der Ohrenpoliklinik ein, wo folgender Befund aufgenommen wurde:

Frau von mittlerer Größe, gutem Ernährungszustand, mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Sonst bietet ihre Erscheinung nichts besonders Auffallendes.

Das äußere Ohr ist beiderseits normal, das Trommelfell leicht eingezogen mit einzelnen atrophischen Stellen, zeigt keine Spur einer akuten Entzündung. Patientin ist für die Sprache vollständig taub. Bei der Untersuchung mit den Stimmgabeln fand sich die Knochen- sowie die Luftleitung vollständig aufgehoben. Bringt man die angeschlagenen tiefen Stimmgabeln in die Nähe des Ohres, so fährt Patientin selbst bei geschlossenen Augen erschreckt zusammen; sie hat das Gefühl, als wenn ihr sehr stark ins Ohr hineingeblasen würde, hat dabei jedoch keine Tonempfindung. Therapie: Ruhe und exspect. Verhalten.

27. März. Am Morgen hatte Patientin einen 1/2stündigen Schwindel-

---

1) Nach einem in der Münchener Laryngo-Otologischen Gesellschaft März 1905 gehaltenen Vortrag.

anfall, so daß sie kaum stehen konnte. Das Sausen ist geschwunden, der Kopf ist wieder freier, das subjektive Befinden gut. Sie klagt über Kitzelgefühl in den Ohren, als wenn ein Insekt drin wäre. Der übrige Befund wie gestern.

28. März. Nachts 3 Uhr hört Patientin zum ersten Male wieder die Uhr schlagen. Sie fühlt sich vollständig gesund. Doch gleich tritt starke Dyspnoe mit Angstgefühl auf, welche Anfälle einige Minuten dauern und sich in ¼stündigen Intervallen wiederholen. Dabei besteht eine Hyperästhesie am ganzen Körper und Steigerung der Sehnenreflexe. Diese Anfälle dauerten, allmählich an Heftigkeit abnehmend, einige Tage.

Am 19. April fand sich Patientin wieder in der Poliklinik ein. Sie klagte über leichte Erregbarkeit und Überempfindlichkeit ihrer Ohren, so daß sie das Schreien ihrer Kinder, was sie früher nicht störte, in hochgradige Aufregung zu versetzen vermag. Sie behauptet, ihr Gehör sei jetzt nach dem Anfall viel besser als früher. Der Trommelfellbefund ist der gleiche wie zur Zeit des Anfalles, Sensibilität des Gehörgangs und des Trommelfells normal. Die Stimmgabeluntersuchung ergibt folgendes Resultat:

Schwabach 5″ für tiefe Töne
12″ für hohe Töne

Links: Knochen-: Luftleitung = 6 : 35 (A)
" " = 14 : 18 (hohe Töne)
Rechts: " " = 7 : 33 (A)
" " = 17 : 22 (hohe Töne)

Flüstersprache wird durchs ganze Zimmer = 7 m gut gehört.

Am 10. Dezember 1904 stellte sich Patientin wieder völlig taub vor und gab an, sie habe, als sie bei Nacht erwacht sei, nichts mehr gehört. Eine Ursache für die neuerliche Taubheit weiß sie nicht anzugeben. Heftige Streitigkeiten, die am Abend vorher zwischen ihr und ihrem Manne vorgekommen waren, verschweigt sie. Patientin macht denselben ängstlichen Eindruck wie bei dem früheren Anfall.

Die objektive Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Im äußeren Ohre sind keine pathologischen Veränderungen sichtbar. Die Gehörgangswände und das Trommelfell erweisen sich bei der Berührung empfindlicher als normal. Das Trommelfell ist wie früher leicht eingezogen, zeigt einzelne atrophische Stellen; doch ist keine akute Entzündung nachweisbar. Im Halse besteht eine lakunäre Angina angeblich ohne besondere Beschwerden. Knochen- und Luftleitung erweisen sich wieder für sämtliche Tonarten aufgehoben; ebenso besteht dieselbe unangenehme Empfindung ohne Gehörsempfindung bei Annäherung der tönenden Stimmgabel ans Ohr, und zwar nimmt die Intensität dieser unangenehmen Empfindung mit zunehmender Tonhöhe ab.

Sonst besteht eine leichte allgemeine Hyperästhesie und Reflexsteigerung. Zwecks Aufnahme eines genaueren Nervenbefundes wurde sie in die medizinische Abteilung verwiesen, wo sie sich jedoch nicht einfand. Es wird wohl auch dieser Anfall nach einigen Tagen geschwunden sein, sonst hätte sie sich wohl wieder vorgestellt.

Wenn wir uns in Kürze noch einmal die hauptsächlichsten Momente dieser Krankheitserscheinung vor Augen führen, so ergibt sich folgendes Bild:

Eine nervös veranlagte Person, die bereits mit 18 Jahren ohne besondere Ursache länger dauernde Stimmstörungen zeigte, die mit 22 Jahren angeblich infolge einer Erkältung plötzlich taub wurde, welcher Zustand sich nach 2—4tägiger Dauer besserte, dann nach ca. 5tägiger Taubheit wieder normal hörte, erkrankt plötzlich wieder an einer beiderseitigen kompletten Taubheit mit vollständigem Verluste der Knochen- sowie Luftleitung.

Dabei sind im Ohre keine akuten Entzündungserscheinungen nachweisbar, auch war in letzter Zeit keine Abnahme der Hörschärfe von der Patientin zu konstatieren. Eine so plötzlich einsetzende beiderseitige Taubheit, für deren Entstehen keine Ursache angegeben werden kann, schließt wohl eine organische Erkrankung des mittleren und inneren Ohres aus und berechtigt zur Annahme, daß man es hier nur mit einer Aufhebung der funktionellen Tätigkeit des Hörnerven zu tun haben kann, also mit einer akuten kompleten Taubheit auf hysterischer Basis. Diese Diagnose rechtfertigt auch der weitere Verlauf dieser Erkrankung vollständig. So plötzlich die Funktionsaufhebung gekommen, so rasch verschwand sie auch wieder, um andere Symptome an ihre Stelle treten zu lassen. Die Freude über das wiederlangte Hörvermögen wird plötzlich gestört durch Anfälle von Angstgefühl, hochgradige Atemnot, Beklemmung der Brust, die ca. 3 Minuten dauern und in $^1/_4$ stündigen Intervallen einige Tage bestehen bleiben. Wahrscheinlich handelt es sich um Vagusreizung. Patientin vermag diese Anfälle durch Trinken von Wasser zu coupieren. Dabei besteht eine Hyperästhesie am ganzen Körper und geringe Steigerung der Reflextätigkeit. Als Folge dieser Anfälle bleibt eine schmerzhafte Hyperästhesie des Gehörorganes längere Zeit bestehen, sodaß die Kranke das Schreien ihres eigenen Kindes höchst unangenehm empfindet und dadurch in einen hochgradigen Erregungszustand versetzt wird. Diese Hyperästhesie ist auch die Ursache dafür, daß das Gehör jetzt für feiner als früher gehalten wird. Im Gegensatz zu anderen Fällen, bei denen während des Anfalles eine Anästhesie des äußeren Ohres, selbst der ganzen entsprechenden Körperhälfte gefunden wurde, bestand in diesem Falle eine Hyperästhesie sowohl vom Gehörgang und Trommelfell, sodaß Patientin bei Berührung dieser Teile erschreckt zurückfuhr, als auch des übrigen Körpers. Während der Anästhesie des Gehörnerven bestand eine Hyperästhesie der übrigen Körperoberfläche. Interessant ist der stürmische Beginn und der Verlauf der Erkrankung. Unter starkem Sausen, Stechen und Reißen in den Ohren schwindet nach kurzer Zeit das Gehör vollständig. Das Sausen wird nun geringer, sistiert teilweise ganz; am 3. Tage tritt für kurze Zeit ein starker Schwindelanfall auf, am letzten Tage äußern sich Parästhesien (Kitzeln) im Gehörgang. Interessant ist auch ferner der später aufgenommene Stimmgabelbefund. Bei gutem Hörvermögen besteht eine Herabsetzung der

Knochenleitung für tiefe und Verkürzung der Luftleitung für hohe Töne.

Wenn wir nun auch die Ursache, welche diese Anfälle herbeiführte, ins Auge fassen, so müssen wir als auslösendes Moment Anstrengungen und seelische Erregungen bei neurotischer Grundlage betrachten. Dazu kommen noch andere körperliche Mißstimmungen, wie bei dem ersten Anfall, wo sich Patientin in der Frühe nicht wohl fühlte, und die bei dem zweiten Anfall bestehende Angina. Diese körperlichen Mißstimmungen im Verein mit den seelischen Erregungen (Angst und angestrengtes Heimeilen bei dem ersten, die häuslichen Zwiste bei dem zweiten Anfall) werden bei der nervös veranlagten Patientin die funktionellen Störungen des Hörnerven bewirkt haben.

Auch der von Taptas geschilderte Patient war nach einem Streite mit seinen Verwandten plötzlich taub geworden.

Literatur.

1) Itard, Traité, 1821, Bd. 2, Lib. II. Observ. 134, S. 296. 2) Schwartze, Arch. f. Ohrenh. 1867, Bd. II, S. 298. 3) Moos, Arch. f. Augenh. u. Ohrenh. Bd. I, 2, S. 64, Bd. II, 1, S. 115. 4) Norris, Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. XIV, Nr. 3 u. 4, S. 236. 5) Miomandre, Contribution à l'étude des surdités d'origine nerveuse. Paris 1881. 6) Bürkner, Arch. f. Ohrenh. 1885, Bd. XXII, S. 205. 7) Oseretzkowsky, Archives de névrologie. Nov. 1885. Observ. 11, p. 283. 8) Koll, Arch. f. Ohrenh. 1887, Bd. XXV, S. 88. 9) Krakauer, Arch. f. Ohrenh. 1889, Bd. XXVII, S. 235. 10) Kaufmann, Hysteria virilis, Straßburg 1891. 11) Haug, die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen, 1893, S. 199. 12) Habermann, Prage med. Wochenschr. 1880, Nr. 22· 13) Cartaz, Revue de laryngol. 1. Juni 1849. Nr. 11. 14) Ferrier, (Tenier) Archives de laryng. 1893, p. 447. 15) Mackenzie, Medical Society of London, Mai 1895. 16) Gradenigo, Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, 1896, I. Bd. 17) P. E. Lennois et le Marc' hadour, De la surdité hystérique vraie. Contribution à i'étude de l'hystérie sensorielle. 18) Taptas (Konstantinopel) Surdité hystérique guérie par la suggestion. 19) N. Kuneberg, Fall v. hyst. Taubheit (Wratsch Nr. 19) 1901 St. Petersburg. 20) A. Wiebe, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin LXXI. 21) Hammerschlag, Zur Symptomatologie der Hyperästhesia acustica hysterica. Monatschrift f. Ohrenh. 1901. Nr. 9. 22) Chavanne (Lyon). Surdité hystérique unilaterale datant de cinq ans chèz une malade atteinte d'épilepsie jacksonnienne 23) Ronyer fils, Arch. Intern. de laryngolie d'otol. et de rhinol., Tome XVIII, No. 4. 1904.

VII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
Direktor Geh.-R. Prof. Dr. H. Schwartze.

Nasale Auskultation des Ohres bei Katheterismus tubae.

Von
Dr. Laval, Hilfsassistent der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Ansichten über den diagnostischen Wert der Untersuchungsergebnisse bei dem Katheterismus tubae gehen bekanntlich noch weit auseinander. Zum Teil werden sie überschätzt, mehr jedoch wohl mit Unrecht unterschätzt. Die Gründe dafür sind unzweifelhaft in dem außerordentlich komplizierten Bau des Tractus auditorius, dem Entstehungsorte der Schallphänomene und in den überaus vielgestaltigen und abwechslungsreichen anatomischen Veränderungen bei Krankheitsprozessen zu suchen. Diese Faktoren bedingen naturgemäß Differenzen in Eigenart und Stärke der Auskultationserscheinungen, Differenzen, die nicht etwa stets deutlich und scharf begrenzt, sondern oft so gering sind, daß die Phänomene ineinander überzugehen scheinen. Dem subjektiven Urteil ist dadurch ein breiter Spielraum gelassen.

Besonders ist es nach dem üblichen Auskultationsverfahren zuweilen unmöglich, den Ursprungsort der Geräusche festzustellen. Schon Deleau beschrieb allerdings das „bruit de pavillon“, das — im Rachen entstehend und mit dem unbewaffneten Ohre wahrnehmbar — wohl zu trennen sei von den vom Ohre aus wahrnehmbaren Phänomenen. An unserer Klinik wenden wir das Verfahren an, den Auskultationsschlauch abwechselnd zu schließen und zu öffnen, und unterscheiden so im Pharynx und im Ohr entstehende Geräusche. Zur Differenzialdiagnose zwischen Tuben- und Paukengeräuschen richteten wir uns nach der Schallstärke: laute Geräusche verlegten wir in die Pauke und nannten sie nahe, für leisere, entfernte Geräusche nahmen

wir die Tube als Entstehungsort an. Doch schien mir dies nicht für alle zwischen Kathetermündung und Trommelfell entstehenden Geräusche sichere Unterscheidungsmerkmale zu geben. Politzer giebt an, daß die meisten Rasselgeräusche in der Tube entständen, belegt jedoch die Ansicht meines Wissens nicht durch Versuche. Ferner hat Uffenorde in seinen Experimenten dargetan, daß in der Tube entstehende Geräusche genau so laut und „nah" durch den Auskultationsschlauch gehört werden, als die in der Pauke erzeugten, wenn von der Tube her eine ununterbrochene Luftsäule bis zum Trommelfell reicht. Es ist auch zu bedenken, daß laute und leise Geräusche, beide von differentem Charakter, sowohl in der Pauke als auch in der Tube entstehen können. Es ist somit die Möglichkeit gegeben, bei lokalisiertem Tubenkatarrh, bei freier Paukenhöhle, aus Rasselgeräuschen, die in der katarrhalisch erkrankten Tube entstehen, fälschlich die Diagnose auf Exsudat in der Pauke zu stellen. Ähnliche Irrtümer können aus dem einseitigen, durch das Ohr allein aufgenommenen Auskultationsbefunde auch sonst gezogen werden.

Ich wurde dadurch in diesen Gedankengang gedrängt, daß durch die von Grunert angeregten Untersuchungen Uffenordes[1]) an unserer Klinik die ganze Bewertung der Auskultationsphänomene in Fluß gekommen war und dieser Untersuchungsmethode eine intensivere Beachtung geschenkt wurde.

Ich entschloß mich, die Geräusche, die ich durch den Auskultationsschlauch wahrnehmen konnte, durch Auskultation von der Nase aus zu kontrollieren. Nachdem ich so bereits einige positive Resultate erhalten hatte, prüfte ich das Verfahren an mehreren Leichen nach. Diese zahlreichen Versuche fielen völlig übereinstimmend mit den am Lebenden gewonnenen Erfahrungen aus und bildeten die Grundlage für weitere klinische Untersuchungen.

Bei späterem Nachlesen in der Literatur fand ich, daß dieser Weg — äußerer Gehörgang bis zum Naseneingang — wiederholt zu Experimenten benutzt ist. Ich erinnere an Politzers Stimmgabelversuch zur Untersuchung der Tube auf ihre Wegsamkeit.[2]) Derselbe Autor hat empfohlen, bei Versagen des Katheterismus und seiner Ersatzverfahren, zu derselben Untersuchung den um-

1) Uffenorde: Beiträge zur Auskultation der Mittelohrräume, Arch. f. Ohrenheilk., LXVI. Bd., S. 1—30.

2) Wiener medizinische Wochenschrift 1892.

gekehrten Weg einzuschlagen. Er verdichtet die Luft im äußeren Gehörgang und auskultiert dabei die Tube durch einen luftdicht in die Nase eingeführten Hörschlauch.[1] Von diesen Verfahren unterscheidet sich jedoch das meinige, abgesehen von der Technik, wesentlich. Denn es kann bei jeder Luftdusche also in weit größerem Umfange und bequem angewandt werden und ist geeignet, bei Zweifeln über den Ursprungsort von Geräuschen, diesen mit bisher unbekannter Sicherheit erkennen zu lassen. Es ermöglicht daher eine genauere Beurteilung pathologischer Veränderungen und erschließt einen klaren Einblick in gewisse mit dem Katheterismus tubae auftretende Erscheinungen. Das höchst einfache und bei einiger Intelligenz des Patienten leicht mit seiner Unterstützung ausführbare Verfahren ist folgendermaßen.

Zu meinen Versuchen verwandte ich ausschließlich das an unserer Klinik in Gebrauch befindliche Lucaesche Doppelgebläse, versehen mit der Zaufalschen Desinfektionskapsel, an, das mit Hilfe eines Gänsefederkiels mit dem trichterförmigen äußeren Ende des Katheters verbunden wurde. Ich benutzte, um Differenzen von seiten des Katheters auszuschließen, nur mittelweite Instrumente mit olivenförmigem Schnabelende. Die Auskultationsschläuche waren 70—80 cm lang, hatten 8 mm lichte Weite und keine Ansatzstücke. Die für Arzt und Patienten bestimmten Enden sind dadurch gekennzeichnet, daß erstere schräg, letztere quer abgeschnitten sind.

Wenn ich nach Einführung des Katheters das zu untersuchende Ohr in üblicher Weise mit meinem gegenüberliegenden Ohre verbunden hatte, verband ich mein anderes Ohr mit dem entgegengesetzten, nicht durch den Katheter versperrten Naseneingang des Patienten so, daß das Schlauchende etwa 2—3 cm weit schräg nach oben hinten bis in den Anfangsteil des mittleren Nasengangs vorgeschoben wurde. Der Schlauch wurde hier durch gelinden Fingerdruck auf den Nasenflügel locker fixiert. Ich ließ den Patienten durch den offenen Mund atmen und verbot ihm das Sprechen, solange der Schlauch in der Nase steckte. Denn die Sprachlaute dringen so laut und schmerzhaft wie Donnerschläge ans Ohr. Ich gab nun dem Patienten auf, je nach meiner Aufforderung „links“ bzw. „rechts“ bald den linken, bald den rechten Schlauch durch Fingerdruck fest zu schließen. Zunächst prüfte ich nun bei ganz gelindem Luft-

---

1) Annales des maladies de l'Oreille XVIII. 3. p. 206. 1892.

druck den Tubeneingang auf etwaiges Vorhandensein von Sekret, bald vom Ohre aus horchend, ob der Luftstrom nicht etwa zu stark sei und von hier nahe gehört würde, bald die Tube von der Nase auskultierend. In den meisten Fällen gelingt es, durch einige vorsichtige Lufteintreibungen die Tube von Sekret so weit zu säubern, daß die Rasselgeräusche verschwinden. Dann trieb ich einen stärkeren Luftstrom bis in die Paukenhöhle, indem ich den „Nasenschlauch" schließen ließ. Von da ab ließ ich, entsprechend den einzelnen Lufteintreibungen, die Auskultationsschläuche abwechselnd schließen und öffnen.

In einzelnen Fällen führte ich aus äußeren Gründen den Hörschlauch abwechselnd ins Ohr und in die Nase, doch kam ich wenigstens am Lebenden aus ästhetischen Gründen bald wieder davon ab.

Versuche an der Leiche.

Anders an der Leiche. Hier verwandte ich nur einen Hörschlauch, den ich nach Bedarf umwechselte, und verstopfte mir bei den meisten Versuchen das unbewaffnete Ohr mit erweichtem Paraffin. Ich vermied so die Wahrnehmung störender Nebengeräusche.

Die Versuche, die ich nur an Leichen Erwachsener verschiedenen Lebensalters, meistens von mittlerem, je einmal von kräftigem und stark reduziertem Ernährungszustande vornahm, sind folgende. Die Sektion sämtlicher Körperhöhlen war in allen Fällen vorher ausgeführt, nur die Halsorgane waren in situ gelassen worden.

I. Ich ließ bei zwei Leichen nach Einführung des Katheters, nachdem ich mich von der Wegsamkeit und Sekretfreiheit der Tube überzeugt hatte, eine ziemlich dickflüssige Masse, Glyzerin, den unteren Nasengang herablaufen. Der Kopf der Leiche lag dabei horizontal in der Verlängerung des Körpers und etwa um 45° nach der zu untersuchenden Seite gedreht. Schon bei der ersten Lufteintreibung hörte ich auch mit unbewaffnetem Ohre laut brodelnde und flatternde Geräusche — bruit de pavillon —, unzweifelhaft entstanden durch die vom Luftstrom aufgeworfenen Blasen und Wellen des Glyzerins, deren Schwingungen sich einige Male sogar durch vibrierende Bewegung des Katheters fühlbar machten. Bei Auskultation des Ohres hörte ich ein zusammengesetztes Geräusch, in dem das Blasen zwar deutlich zu erkennen, aber durch dumpf und fern klingende Rasselgeräusche

von sonorem, unregelmäßigem Charakter teilweise verdeckt war. Von der Nase aus hörte man das typische bruit de pavillon naturgemäß in sehr großer Nähe und intensiver Deutlichkeit.

II. Nach völliger Reinigung beider Tubenostien durch etwa etwa zehnmaliges Ausblasen mit dem Katheter bei mäßiger Hochlagernng des Kopfes eröffnete ich bei einer dieser Leichen die rechte Tube von der durch die Sektion bereits freigelegten Schädelbasis aus, und zwar an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Abschnitts. Ich ließ nun durch eine Hilfsperson innerhalb des freigelegten Tubenlumens mit einer metallischen Sonde scharrende und knipsende Geräusche ausführen. Leicht konnte ich mich überzeugen, daß diese Geräusche von Ohr und Nase der Leiche gleich deutlich hörbar waren. Dasselbe Resultat erzielte ich auf der linken Seite bei einem ähnlichen Versuch.

Durch Wegmeißeln der zwischen vorderem Tubenteil und Foramen ovale liegenden Knochenpartie legte ich die obere und vordere Wand des knorpeligen Tubenabschnitts in seinem hinteren Teile frei. Ich konnte jetzt durch Anpressen der hinteren Wand an die vordere und schnelles Wiederloslassen mehrfach ein tickendes, knackendes Geräusch hervorrufen (vgl. Versuch Uffenordes), das ebenfalls von Ohr und Nase aus hörbar war.

III. Bei diesen Experimenten lagerte ich den Kopf der Leiche durch Unterstützung und leichte Drehung nach der Seite so, daß die Achse der Tube fast horizontal, ganz wenig nach hinten geneigt verlief. Ich erzielte dadurch, daß Flüssigkeit nur schwer aus der Pauke über die Antrumschwelle in den Warzenfortsatz laufen konnte, und verhinderte mit großer Sicherheit ein Eindringen in die Tube, so daß diese dauernd frei von Flüssigkeit blieb.

Trommelfell leicht getrübt, sonst ohne Besonderheiten. Auskultation des Ohres ergibt bei leicht ausführbarem Katheterismus leichtes zähes Rasseln in der Tube, das von Ohr und Nase aus, hier etwas deutlicher, hörbar ist. Nach etwa zehn Lufteintreibungen ist die Tube völlig frei, man hört jetzt weiches normales Blasegeräusch, lauter von der Nase als vom Ohre aus, doch von gleichem Charakter. Eröffnung des Aditusdaches, Entfernung des Amboß'. Auskultation ergiebt bei geschlossener künstlicher Öffnung denselben Befund wie zuvor, es sind daher keine Nebenverletzungen, besonders des Trommelfells, eingetreten. Ausfüllung der ganzen Pauke, des Antrum nebst Zellen des Warzen-

fortsatzes mit Wasser mittels einer Pravazschen Spritze. Luftdusche bei ganz leichtem Druck ergibt bei Auskultation durch die Nase Blasegeräusch, die Tube ist demnach frei. Vom Ohre aus ist das Blasegeräusch leise (entfernt hörbar), die Luft tritt demnach nicht in die Pauke ein. Einführung einer dünnen Silberkanüle durch das eröffnete Aditusdach bis auf den Boden der Paukenhöhle. Treibt man nun unter gelindem Druck Luft durch die Kanüle, so treten zahlreiche Luftbläschen aus, die die Flüssigkeit durchdringend im Aditus auftauchen und platzen. Dementsprechend hört man auch auffallend laut und nahe prasselnde und rasselnde Geräusche bei Auskultation durch das Ohr. Die Flüssigkeit wurde durch Verlust mitgerissener Wasserteilchen allmählich geringer — nicht durch Abfluß in die Tube, die durch zeitweilig eingeschaltete Luftdusche mit gleichzeitiger Auskultation durch die Nase als dauernd frei festgestellt wurde —, so daß das Rasseln zuletzt ganz feinblasig und leiser, jedoch immer noch mindestens ebenso laut wie beim Lebenden wurde. Schließlich war nur noch ein Blasegeräusch, vermischt mit deutlichem hohen Pfeifen, wahrnehmbar, das sicherlich durch hängende in Vibration versetzte Wasserteilchen erzeugt wurde.

Bei Auskultation durch die Nase, die ich alternierend mit der durch das Ohr vornahm, wobei mein eines Ohr mit dem Hörschlauch bewaffnet, das andere mit der Hand bedeckt war, glaubte ich nur einmal ein ganz außerordentlich leises und feines Rasseln zu hören. Ich verstopfte mir deshalb zur Nachprüfung das unbewaffnete Ohr mit erweichtem Paraffin. Jetzt waren die Geräusche völlig und dauernd verschwunden, obwohl ich das Experiment mindestens 5—6 mal wiederholte Es ist daher gewiß, daß ich die von der eröffneten Schädelbasis her laut wahrnehmbaren Rasselgeräusche mit dem ungenügend verschlossenen Ohr perzipiert hatte. Das Fortbestehen der Rasselgeräusche wurde außerdem durch die Hilfsperson kontrolliert, die die Luft durch die Kanüle in die Paukenhöhle eintrieb.

Man könnte vielleicht annehmen, daß die Tube kollabiert war, so daß keine kontinuierliche Luftsäule vorhanden war, der den Schall von der Pauke nach dem Epipharynx fortpflanzen konnte. Doch fand ich keinen Unterschied, ganz gleich, ob ich keinen Katheter eingeführt hatte, oder das Instrument in der Tube lag, ob ich durch Zug nach vorn und Andrücken an das Septum das Tubenostium zum Klaffen brachte, oder ob ich gar

durch vorsichtig ausgeführte Luftdusche die Tubenwände auseinanderdrängte. Im letzteren Falle hörte ich nur ein weiches gleichmäßiges Blasegeräusch. Ich habe auch keinen Unterschied finden können, wenn ich eben erst die Paukenhöhle mit Wasser frisch gefüllt hatte, oder wenn nur noch wenig Wasser darin vorhanden war. Es fällt damit, zumal wenn man die Kopfhaltung berücksichtigt, auch der Einwand, daß etwa eine Wassersäule zentralwärts vom Isthmus tubae ein Hindernis für die Schalleitung abgegeben hätte.

Links fand sich bei dieser Leiche ein normales Trommelfell, der Katheterismus tubae ergab ein normales weiches Blasegeräusch. Das Ergebnis meiner Versuche auf dieser Seite deckt sich völlig mit dem soeben beschriebenen. Ein Zweifel konnte mir hier um so weniger unterlaufen, als ich von nun ab stets mein unbewaffnetes Ohr mit Paraffin verstopfte.

Diesen Versuch, mit dem ich feststellen konnte, daß selbst unverhältnismäßig laute, lediglich in der Pauke entstehende Geräusche nicht von der Nase aus wahrnehmbar sind, habe ich noch beiderseits an zwei weiteren Leichen, also im ganzen an sechs Schläfenbeinen in situ geprüft, eine Zahl, die meines Ermessens wohl genügt, um die allgemeine Gültigkeit dieses Befundes darzutun und eine etwaige gegenteilige Erfahrung als Ausnahme erscheinen zu lassen.

IV. An zwei weiteren Leichen führte ich folgenden Versuch aus, ich erprobte ihn also an vier Schläfenbeinen in situ. Bemerken muß ich noch, daß ich bei der ersten von diesen Leichen rechts im Beginn des normalen Blasegeräusches ein typisches (Tip) Anschlagegeräusch konstatierte. Dieses war von der Nase aus nicht hörbar.

Ich hatte bereits vorher bei einigen Leichen 4—5 Tropfen Wasser durch den Katheter mittels vorsichtiger Luftdusche in die Ohrtrompete eingetrieben und so Rasselgeräusche erzielt, die von Ohr und Nase aus gleich laut hörbar waren; doch vermißte ich ein diagnostisches Merkmal für eine exakte Bestimmung des Entstehungsortes jener Geräusche.

Ich eröffnete deshalb die Tube von oben, d. h. von der freiliegenden Schädelbasis her durch partielles Wegmeißeln ihres knöchernen Daches dicht hinter dem Foramen spinosum. Ich legte so das Tubenlumen etwas nach vorn vom Isthmus, dicht vor der Grenze des knorpeligen und knöchernen Abschnitts, auf etwa 2 mm frei. Der Kopf lag bei dieser Versuchsreihe so, daß die Tube fast

horizontal, jedoch mit dem Ostium pharyngeum etwas tiefer lag. Während durch meine Hilfsperson von oben langsam tropfenweise Wasser in die Öffnung geschickt wurde, trieb ich mit der Luftdusche einen Luftstrom in die Tube. Es entstand im Gegensatz zu den in der Pauke erzeugten wesentlich leisere Geräusch, klingendes Rasseln und Platzen von Blasen. Diese Geräusche waren gleich stark von der Nase und vom Ohr aus hörbar. Der Luftstrom preßte sich größtenteils durch die artifizielle Öffnung des Tubendaches hindurch, da die springenden Blasen und die Wassertröpfchen diesen Weg nahmen. Von Zeit zu Zeit reinigte ich die Tube durch eine kräftige Luftdusche bei freier und bei geschlossener Öffnung im Tubendach und überzeugte mich, daß auch jetzt keine Geräusche von der Pauke aus hörbar waren, sobald die Tube leer war.

Wenn ich nun die Resultate dieser Versuche kritisch zusammenfasse, so muß ich zunächst anerkennen, daß, abgesehen vom ersten Experiment, es mir nicht gelungen ist, die natürlichen Verhältnisse exakt nachzuahmen. Ich glaube jedoch, daß ich jeden Versuch, diesem Ideale näher zu kommen, mit einer weit geringeren Möglichkeit der Kontrolle und einem ähnlichen Maße der Unsicherheit hätte bezahlen müssen, mit der wir der Beurteilung der Auskultationsphänomene am Lebenden hinsichtlich ihrer Lokalisation gegenüberstehen. Dagegen ermangelt es den Versuchen nicht an Vorzügen insofern, als unsere Resultate, weil unter erschwerenden Umständen gewonnen, am Lebenden einen um so sichereren Wert erlangen. Denn die Rasselgeräusche, die wir nach Eröffnung des Aditusdaches in der Paukenhöhle erzeugten, sind sicher ganz erheblich stärker und lauter, als unter normalen Umständen. Hier hatten wir auch keine mit den Geräuschen zeitlich zusammenfallenden Luftströmungen in der Tube, die sich der Schalleitung nach dem Epipharynx erschwerend in den Weg stellen konnten. Um wieviel weniger werden wir am Patienten diese Geräusche per nares hören können, wenn diese Luftbewegungen vorhanden sind, und das starke Blasegeräusch am Tubenostium hinzutritt. Dieser Luftstrom ist es auch, der bei Versuch IV der Auskultation durch die Nase stärker hindernd entgegentritt, als beim Lebenden, wo die Luft in den meisten Fällen, d. h. bei intaktem Trommelfell, nicht durch eine Gegenöffnung entweichen kann. Können wir also unsere Erfahrungen an der Leiche aus diesen Gründen um so sicherer auf die klinischen Untersuchungen über-

tragen, so lege ich das Hauptgewicht auf die mit Sicherheit gelungene Lokalisation der Geräuschentstehung und die Wahrnehmbarkeit dieser Schallerscheinungen von Ohr und Nase aus. Das Ergebnis ist demnach folgendes:

1. Geräusche, die am Tubenostium entstehen, sind sehr laut durch die Nase, häufig auch ohne Zuhilfenahme des Hörschlauches, dagegen dumpf, undeutlich, verschwommen und entfernt klingend, zuweilen nur als sonorer Beiklang vom Ohre aus wahrnehmbar.

2. Geräusche, die in der Tube entstehen, sind von Ohr und Nase aus hörbar, und zwar etwa gleich stark.

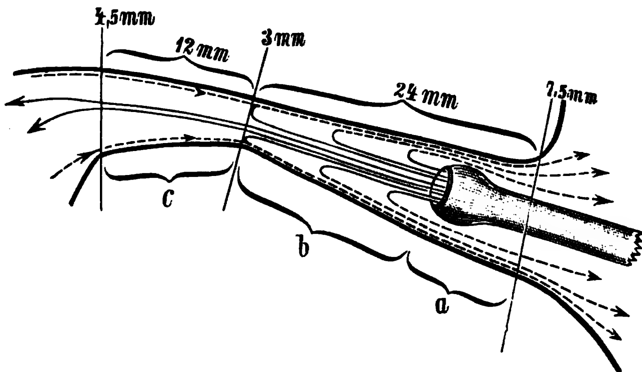


Fig. I.

3. Geräusche die in der Pauke ihren Ursprung nehmen, sind nur vom Ohre, nicht von der Nase aus hörbar.

Die Luftströmungen beim Katheterismus tubae.

Ich habe versucht, mir an der Hand des anatomischen Präparates diese Phänomene physikalisch zu erklären und bin dabei zu folgenden Vorstellungen gelangt, die wohl durch beistehende Skizze anschaulicher gemacht werden. Die Länge der ganzen Tube nehme ich auf 36 mm, des knöchernen Abschnitts auf 12 mm und des knorpelig-membranösen auf 24 mm an. Die lichte Höhe des Kanals beträgt am Ostium tympanicum 4,5 mm, am Isthmus 3 mm, am Ostium pharyngeum 7,5 mm. Die lichte Weite in horizontaler Ausdehnung 3,3 mm, 1 mm und 5 mm. Ich nehme an, daß der Schnabel des Katheters etwa 8 mm, also bis zur

schließenden Luftschichten werden dagegen kurz vor dem Isthmus an der Tubenwand und an der unter gleichem Drucke stehenden Luft des knöchernen Tubenabschnitts anprallen und schleifenförmig umkehren; dasselbe, nur noch früher, werden die sich weiter nach außen anschließenden Schichten tun müssen, da sie ja schon auf Luftmengen treffen, die unter gleichem Drucke stehend — naturgemäß der Tubenwandung entlang — sich in rückläufiger Bewegung befinden. Am schnellsten und leichtesten werden die Randpartien umkehren, da sie ja auch die geringste Bewegungsenergie besitzen. Die gesamte Luftmenge gelangt so an dem Katheterschnabel vorbei in den Abschnitt a.

Diese Luftbewegungen werden wir, wie erwähnt, dann finden, wenn die Achse der Tube und die verlängerte Katheterschnabelachse zusammenfallen. In praxi wird dies jedoch in der Mehrzahl der Fälle nicht eintreffen, da der Arzt meistens zu einer Stelle des Ostiumrandes mit dem Katheterschnabel Fühlung suchen wird. Hauptsächlich kommt hierbei der obere Winkel des Ostium pharyngeale in Betracht, in zweiter Linie die vordere Wand. Die Gründe hierfür sind bekannt genug. Durch diese Katheterlage wird nun eine von der soeben beschriebenen etwas verschiedene Luftbewegung im Abschnitt b und c verursacht werden. Jedoch handelt es sich nur um eine Modifikation, nicht um eine prinzipielle Änderung. Nehmen wir an, daß der Katheterschnabel dem oberen Winkel anliegt, so liegt es auf der Hand, daß zwischen ihm und der oberen Tubenwand keine Luft pharyngealwärts entweichen kann. Trotzdem werden die mit geringerer Bewegungsenergie ausgestatteten Randzonen des Luftstrahles auch in ihren oben gelegenen Teilen frühzeitig umkehren müssen, zumal ihre Bewegung durch Reibung an der Tubenwand noch weiter verlangsamt wird. Sie müssen daher seitlich umbiegen und medial und lateral vom Kernstrahl und dem Katheterschnabel den Rückweg zum Pharynx suchen. Auf diese Weise wird der Kernstrahl allmählich die obere Tubenwand gewinnen und im oberen Winkel des Isthmus in die Paukenhöhle eintreten. In der Bewegung der direkt nach unten umbiegenden Luftschichten tritt naturgemäß gegen die erste Beschreibung keine Änderung ein. Die Bewegungen der Luftschichten im Abschnitt b sind also in beiden Fällen in Form eines Federbusches angeordnet. Im ersten hängen die Federn gleichmäßig nach allen Seiten, im zweiten nur nach einer Seite.

Die Geräusche, die in diesem Abschnitt b entstehen, werden wohl nur zum geringsten Teile durch schwingende Schleimhautfältchen hervorgerufen werden, da das Tubenlumen durch den starken Luftdruck etwas erweitert, und so etwaige Falten größtenteils verstrichen werden. Wir haben es deshalb hier meistens mit Rasselgeräuschen zu tun. Diese werden durch Flüssigkeiten verursacht, die entweder aus der Pauke stammen, oder in der Tube selbst abgesondert, oder artifiziell in die Tube transportiert worden sind. Die je nach Konsistenz und Menge des Exsudates an Eigenart, Frequenz und Stärke verschiedenen Geräusche können sich in dem engen Tubenlumen senkrecht zur Längsachse naturgemäß leicht ausbreiten. Ihre Schallwellen werden daher sowohl den tympanal- als den pharyngealwärts gerichteten Luft-

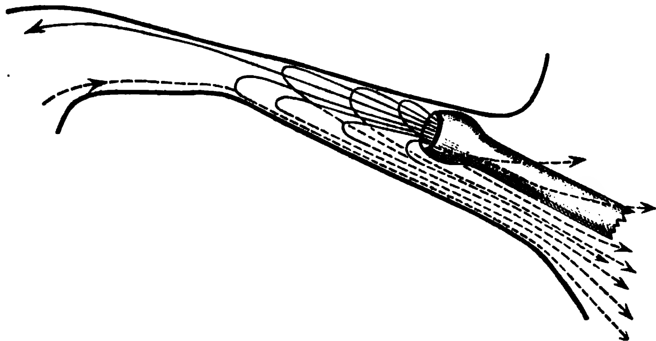


Fig. II.

strom erreichen und so Wege finden, die relativ frei von Luftwirbeln und anderen Leitungshindernissen die Fortpflanzung nach der Pauke und dem Nasenrachenraum ermöglichen. Ebenso werden die Schallwellen der lauten und mittellauten pharyngealen Geräusche, deren Intensität die Erreichung des tympanalwärts fließenden Luftstroms gestattet, sich nach den Mittelohrräumen, abgeschwächt und durch Brechung undeutlicher und verschwommen, fortpflanzen können.

c) Der Abschnitt c der Tube ist m. E. physikalisch nur mit der eigentlichen Pauke zusammen zu betrachten, da das Ostium eigentlich nur nach unten hin durch eine Schwelle gekennzeichnet ist, während sonst der Übergang allmählich erfolgt. Auf Grund zahlreicher klinischer Untersuchungen bin ich nun zu der Überzeugung gelangt, daß, auch bei gleichmäßigem Luftstrom, wie wir ihn durch das Lucäsche Doppelgebläse er-

zielen, ein geringer Luftwechsel in der Pauke stattfindet. Denn auch dann habe ich Geräusche beobachten können, die zumal durch Adhäsionen oder konsistentere Flüssigkeitsansammlungen hervorgerufen wurden und sicher nicht in der Tube entstanden. Das beweist auch die Möglichkeit, Dämpfe in die Pauke einzutreiben. Ich erinnere da besonders an Salmiakdämpfe, die mit vorsichtigem, ganz gleichmäßigem Druck eingetrieben werden, um ein Mitreißen von reizenden Flüssigkeiten zu vermeiden.

Diesen geringen Luftwechsel erkläre ich mir folgendermaßen. Am Isthmus kehrt, wie oben erwähnt, die dem Kernstrahl benachbarte Luftzone in Form eines pilzförmigen Kranzes von Schleifen oder eines nach einer Seite umgelegten Federbusches um. Der rückläufige Teil dieser Schleifen bewegt sich an der Tubenwand entlang. Diese umkehrende Luftmenge übt nun eine Saugewirkung auf die im knöchernen Tubenabschnitt, und zwar im peripheren Teile, lagernde Luft aus, wodurch eine gewisse der Tubenwandung anliegende Menge dieser Luft mitgerissen wird. Besonders wird das in den beiden Winkeln des spaltförmigen Isthmus stattfinden, bzw. im unteren Winkel, wenn der Katheterschnabel der oberen Tubenwand anliegt. Das Defizit an Luft wird ergänzt durch den Eintritt der im obenerwähnten Kernstrahl enthaltenen Luft.

Ich lasse es dahingestellt, welche Kraft als die primäre für diese Wechselwirkung anzusehen ist, ob die Energie des Kernstrahles oder die Saugewirkung des umkehrenden Luftstroms. Das aber steht für mich fest, daß die Bewegung niemals eine absolut kontinuierliche sein kann. Sondern wie der Luftstrahl den Katheterschnabel in wellenähnlichen Vibrationen verläßt, so wird auch diese Bewegung durch schnell sich folgenden und sich abwechselnden höheren und niederen Druck ausgelöst werden.

Bei meinen Versuchen unter III ist mir der Nachweis gelungen, daß selbst unter relativ günstigen Bedingungen — offener von Luftwirbeln freier Tube und großer Stärke der Geräusche — in der Paukenhöhle erzeugte Geräusche nicht von der Nase aus hörbar sind. Dafür können nur zwei Gründe maßgebend sein. Bei der Ausbreitung der Schallwellen von Paukengeräuschen wird nur ein verschwindender Bruchteil dieser Wellen auf den schmalen Isthmusspalt entfallen. Diese geringe Schallmenge muß theoretisch natürlich durch die Tube in den Nasenrachenraum und schließlich in den Hörschlauch gelangen, jedoch ist ihre

Streuung so groß und ihre Intensität trotz der Resonanz im Epipharynx so gering, daß in praxi, wie meine Leichenversuche dartun, nichts wahrgenommen werden kann. Dazu kommen am Lebenden als zweiter Faktor die bei Katheterismus tubae in der Ohrtrompete erzeugten Luftströmungen und Geräusche. Die ersteren werden, wie ich oben Gelegenheit hatte zu erwähnen, so schwache Schallenergien vernichten, und allein schon das Blasegeräusch wird ausreichen, sie völlig zu verdecken. Gewiß wird der randläufige Luftstrom aus der Pauke die Fortpflanzung von Paukengeräuschen unterstützen, jedoch ist er einerseits sehr schwach, andererseits mischt er sich dem in heftigen Wirbelbewegungen befindlichen umkehrenden Luftstrom bei, so daß seine begünstigende Wirkung sicher schon im Tubenabschnitt b verloren geht.

Klinische Untersuchungsresultate.

Wenn ich jetzt zu den praktischen Versuchen und Erfahrungen am Lebenden übergehe, so möchte ich folgendes voraussschicken: Die Anschauungen, die ich in den letzten Abschnitten niedergelegt habe, sind lediglich aus Versuchen an Leichen und am herausgenommenen Schläfenbeine gewonnen, sie könnten somit nur auf ganz normale Verhältnisse am Lebenden übertragen werden. Denn man müßte annehmen, daß Exsudatmengen und Schwellungszustände in Pauke und Tube wesentlich andere physikalische Verhältnisse schaffen müßten. Doch habe ich mich im Laufe meiner praktischen Untersuchungen überzeugt, daß nur verhältnismäßig selten meine Untersuchungsmethode nicht zum Ziele führt. Das traf besonders bei hochgradigen Schwellungszuständen mit relativer und absoluter Stenose der Tube, bei festem, nicht schwingungsfähigem narbigen Tubenverschluß nach chronischen Eiterungen am Ostium tympanicum und ähnlichen Fällen zu, bei denen überhaupt der Katheterismus tubae nicht oder nur mangelhaft ausführbar ist. Schleimansammlungen am Ostium pharyngeum und im vordersten Tubenabschnitt haben mir wohl im Anfang Schwierigkeiten in den Weg gelegt und manchen Versuch vereitelt oder wenigstens verschleiert. Jedoch habe ich bald gelernt, diese beweglichen Hindernisse, wenn sie nicht durch veränderte Katheterlage zu umgehen waren, durch vorsichtiges, langsames Wegblasen in den meisten Fällen zu beseitigen. Der Luftstrom dringt so nicht in die Pauke ein, und das Bild der Auskultation der Pauke ist

dann nachher klar. Es empfiehlt sich, bei dieser vorbereitenden Manipulation den Kopf leicht nach hintenüber neigen zu lassen, um jedes Mitreißen von Paukenexsudat zu vermeiden.

Aber auch so bleibt eine Reihe von Fällen, deren Deutung dadurch erschwert ist, daß mehrere ähnliche oder einander deckende und deshalb schwer zu differenzierende Geräusche in Ohr, Tube und Epipharynx entstehen und letztere trotz der eben erwähnten Vorsichtsmaßregeln nicht zu beseitigen sind. Zur Deutung solcher komplizierten Phänomene gehört naturgemäß eine genaue Vergleichung und Abwägung der Stärke, Eigenart und Frequenz der Geräusche, die schon mit geringer Übung erlernt werden kann. Ich lasse ein solches der Diagnose wohl zugängliches Beispiel hier folgen.

1) Otto Regel, abheilende chronische Eiterung rechts, kleine Perforation, in der Pauke schleimiges Exsudat, das durch Luftdusche wiederholt entfernt wurde. Katarrh der oberen Luftwege.

Ohr: sofort mittelblasiges, sehr nahes feuchtes Rasseln, bei stärkerem Druck mit pfeifendem Blasen in sehr hoher Tonlage vermischt.

Nase: rauhes schlürfendes Blasegeräusch, zeitweilig leises Surren in mittlerer Tonlage, dazwischen spärliche Rasselgeräusche, die bei geringerem Druck meist ganz fehlen, während die Rasselgeräusche aus der Pauke bestehen bleiben.

Wir haben hier Geräusche, die auf katarrhalische Erkrankung des ganzen Tractus auditorius vom Ostium pharyngeum tubae bis zum perforierten Trommelfell hinweisen: Von Ohr und Nase sind Rasselgeräusche hörbar, jene sind jedoch stets vorhanden, frequent, mittelblasig, feucht, diese zäh und spärlich, sie verschwinden zeitweilig, während jene bestehen bleiben. Es findet sich ferner vom Gehörgang aus ein pfeifendes Perforationsgeräusch, während von der Nase aus ein Blasegeräusch von rauhem, schlürfendem Charakter und zeitweilig ein mäßiges Surren in mittlerer Tonlage wahrnehmbar ist. Es ist leicht, diese so klar sich unterscheidenden Einzelgeräusche auseinanderzuhalten und zu lokalisieren. Ähnlich bin ich bei anderen Untersuchungen zum Ziele gekommen.

Aus der großen Reihe meiner klinischen Untersuchungen habe ich natürlich nur eine eng begrenzte Anzahl zur Mitteilung ausgewählt. Ich habe sie hauptsächlich im Monat April d. J. gesammelt, während ich mir später nur bei besonders markanten Fällen Notizen gemacht habe. Den Hauptwert lege ich auf diejenigen Befunde, die am Lebenden bei geschlossenem Trommelfell gewonnen sind. Denn gerade in diesen Fällen ist es mir am schönsten gelungen, Unklarheiten zu beseitigen und genauen

Einblick in gewisse physikalische Vorgänge zu gewinnen. Ich teile diese Versuche in drei Gruppen ein.

a) Geräusche, die nur vom Ohre aus hörbar sind.

2) Karl Günther, abheilende Eiterung, Trommelfell geschlossen, beginnt abzublassen.

Ohr: anfangs rauhes Blasegeräusch mit nahen, mäßig frequenten, klanglosen Rasselgeräuschen. Dann vibrierendes tönendes Surren bei weicherem Blasen.

Nase: lautes Blasegeräusch, nur im Beginn von schlürfendem Charakter.

3) Subakuter Katarrh, mit Myringitis nach Ausspritzen. ca. 9jähriger Junge.

Ohr: Blasen und langsam aufeinander folgende, quappende nahe Rasselgeräusche (zähes Sekret in der Pauke).

Nase: reines Blasegeräusch.

4) Prczybylski, abheilende Eiterung rechts, Trommelfell geschlossen.

Ohr: zähes nahes Rasseln neben dem Blasegeräusch und Nachrasseln nach Aufhören des Luftstroms.

Nase: nur weiches Blasen.

5) Gustav Müller, 39 Jahre, Adhäsivprozesse, rechts.

Ohr: Anschlagegeräusch, breites scharfes Blasegeräusch, im Beginn der Lufteintreibung mit feinen knisternden Geräuschen, die nach Aufhören des Luftstroms noch einmal, und zwar stärker, hervortreten.

Nase: nur Blasen ohne Nebengeräusche, nur bei sehr starkem Druck tritt in der Nase starkes Pfeifen auf, gleichzeitig mischt sich auch dem vom Ohre zu auskultierenden Blasegeräusch ein Pfeifen bei.

6) Albert Seifert, Schwerhörigkeit mit Sausen, 63 Jahre. Die Diagnose war von autoritativer Seite auf exsudativen Katarrh gestellt. Trommelfell völlig reizlos.

Ohr: Neben dem Blasegeräusch nahes metallisch klingendes Rasseln von mäßig frequenter, etwas unregelmäßiger Klangfolge. Das Geräusch blieb sich trotz lange fortgesetzter Luftdusche auch bei senkrecht gestellter Tubenachse völlig gleich.

Nase: dauernd nur weiches Blasen.

Das Phänomen blieb bei stetig fortschreitender Hörverbesserung in längerer Beobachtung unverändert. Ich stellte die Diagnose auf Adhäsivprozesse.

7) Auguste Böning, 48 Jahre. (Göttinger Universitätspoliklinik). Adhäsivprozesse, Schwerhörigkeit, Sausen links. Trommelfell reizlos, leicht getrübt.

Ohr: Blasegeräusch mit sonorem surrenden Beiklang.

Nase: reines weiches Blasegeräusch.

8) Zickert, 17 Jahre. Deviatio septi, Muschelhypertrophie, Adenoide geringen Grades, exsudativer Katarrh. Links, Exsudatlinie verläuft in einer Wellenlinie und erreicht den Umbo nicht (bereits einige Zeit in Behandlung). Trommelfell deutlich eingezogen.

Ohr: bei aufrechter Kopfhaltung weiches Blasen. Danach ist das Trommelfell ausgebaucht, mäßig injiziert und trübe (chagriniert). Bei stark gesenkter Kopfhaltung treten einige feuchte Rasselgeräusche, die von Ohr und Nase gleichmäßig hörbar sind, auf, um bald zu verschwinden. Dann konnte ich beliebig oft wiederholen: sanftes Blasegeräusch bei leichtem Druck. Ging ich zu stärkerem Druck über, so konnte ich ein deutliches „Tip"-Geräusch hören, das von stärkerem, etwas sonorem Blasegeräusch (feuchte und geschwellte Schleimhaut) gefolgt war.

Nase: wie oben erwähnt, vorübergehend feuchtes nahes Rasselgeräusch. Sonst nur graduell verschiedenes nicht sonores Blasegeräusch, kein „Tip"-Geräusch zu hören. (Vgl. auch Versuch 12).

b) Geräusche die von Ohr und Nase etwa gleich laut hörbar sind.

9) Bernhard Steckner. Nervöse Schwerhörigkeit, beiderseits. Hyperämie des Trommelfells und der oberen Luftwege.

Rechts: normaler Auskultationsbefund.

Links: Ohr. breites, etwas rauhes Blasen mit einzelnen nahen, zähen Rasselgeräuschen.

Nase: breites, rauhes und lautes Blasen, mit spärlichen, zähen, ganz deutlichen Rasselgeräuschen. Hier war exsudativer Katarrh neben der Labyrinthaffektion durch einseitige Auskultation diagnostiziert worden, die nasale und aurale Auskultation wies nach, daß das Sekret sich lediglich in der Tube befand.

10) Rudolf Mohr, 56 Jahre, Schwindel infolge Sklerose der Hirnarterien Auskultationsbefund rechts. Normales Trommelfell.

Ohr: anfangs reines Blasegeräusch, dem sich nach wenigen Lufteintreibungen deutliche zähe, dann klingende, zuletzt noch grobe brodelnde Rasselgeräusche beimischen. Letztere klangen verschwommen.

Nase: anfangs reines Blasen dann an Stärke zunehmende feuchte Rasselgeräusche, zuletzt sehr lautes Rasseln (bruit de pavillon).

Da am herausgenommenen Katheter nur etwas Schleim klebte, kann es sich nur um Sekretion der Tube handeln, die durch die Manipulation mit dem metallischen Instrument angeregt war.

12) Zickert, 17 Jahre. Erste Untersuchung, unter 8 ist eine spätere Untersuchung berichtet. Trommelfelle beiderseits gelbrot, stark hervortretender radiärer Gefäßkranz, starke Einziehung.

Rechts: unklares Bild, da neben Rasselgeräuschen von Ohr und Nase gleichzeitig störende laute Geräusche am Ostium pharyngeale auftreten.

Deshalb links: anfangs sanftes Blasen. Zunächst nur von der Nase einige nahe Rasselgeräusche, die bald verschwinden, Trommelfell danach unverändert. Dann ein kräftiger Luftdruck, dabei vom Ohr: sehr nahes, fast unangnehm lautes, glucksendes Geräusch, kein eigentliches Rasseln. Trommelfell ist danach stark vorgewölbt und trübe, chagriniert und gerötet. Darauf ist sofort bei nächstem Luftdruck von Nase und Ohr aus feuchtes mittelblasiges sehr frequentes Rasseln zu hören. Nach längerer Lufteintreibung bei gesenkter Kopfhaltung bleiben nur noch sehr spärliche Rasselgeräusche zurück, die dumpf und entfernt vom Ohre, nahe von der Nase gehört werden.

13) A. B., abgelaufener Katarrh, kein Exsudat mehr vorhanden. Trommelfell blaß. Rechts: Anfänglich leises entferntes Blasegeräusch, dann bei stärkerem Druck plötzlich starkes Blasen, dasselbe von Ohr und Nase, hier lauter, hörbar. Die auffallende Erscheinung besteht darin, daß zwei verschiedene Stärken des Blasegeräusches ohne Übergang einander folgen. Der Luftdruck war zum Teil durchaus gleichmäßig, von mittlerer Stärke. Selbst bei kräftigem Druck war kein typisches Anschlagegeräusch zu erzielen.

Weitere positive Resultate habe ich wiederholt bei der Behandlung der Tubenstenose mit Suprarenin (Stammlösung 1 : 1000) gewonnen. In gleicher Weise wie Politzer bereits Injektionen von Kokain zu diesem Zwecke empfiehlt, wandte ich dieses weit weniger giftige und die Gewebe viel intensiver zum Abschwellen bringende Präparat an. Ich brachte etwa 3 Tropfen in den Kathetertrichter bei rückwärts gebeugtem Kopfe und blies sie mit vorsichtigem Drucke in die Tube ein. Wiederholt fand ich nach einer Dosis und 5—10 Minuten langem Abwarten die Ohrtrompete für den Luftstrom durchgängig; bei einem Falle mußte ich zweimal drei Tropfen injizieren, in zwei Fällen kam ich nur mit der Bougie zum Ziele. Es ist mir so gelungen, die nicht immer schonende und daher nicht unbedenkliche Anwendung der Bougie in einem großen Prozentsatz zu vermeiden.

Über eine vorübergehende nachträgliche Verschlimmerung der Symptome des Tubenverschlusses, die man auf reaktive Schwellung nach dem Ablauf der Suprareninwirkung hätte beziehen können, wurde nicht geklagt. Es liegt auf der Hand, daß alte Stenosen, die auf Hypertrophie des Bindegewebes beruhen, dieser Maßnahme unzugänglich sind, doch wird auch hier durch vorherige Supraremininjektion die Einführung der Bougie erleichtert werden.

Ich konnte bei diesen Fällen, stets dann, wenn überhaupt ein, wenn auch enger, Weg für den Luftstrom vorhanden oder erst durch die Suprareninwirkung geschaffen worden war, anfangs frequentes, dann spärliches feuchtes Rasseln, zuletzt, wenn das Medikament verteilt war, nur ein dem Blasegeräusch beigemischtes Schlürfen hören. Diese Geräusche waren deutlich von der Nase, je nach der Weite der Tube mehr oder weniger gedämpft vom Ohre aus hörbar; sie ermöglichten mir vielfach eine exakte Kontrolle, ob das Suprarenin richtig appliziert war.

Dasjenige Geräusch dieser Klasse, das am allerhäufigsten beim Gelingen des Katheterismus zur Beobachtung gelangt, nur dann nicht, wenn es durch Nebengeräusche verdeckt wird, ist das Blasegeräusch in seinen verschiedenen Abstufungen vom weichen Blasen bis zum scharfen „Chi-Geräusch" (Schwartze l. c.) Die Art und der Ort seiner Entstehung steht wohl immer noch zur Diskussion. Man hat sich das Blasegeräusch durch das Einströmen der Luft in die Pauke entstehend gedacht, man hat seinen Ursprung in der Tube und schließlich am Katheterschnabel gesucht. Für seinen verschiedenen Klangcharakter hat man die Beschaffenheit der Schleimhaut in Pauke oder Tube, die Weite der letzteren und schließlich die Weite des Katheterschnabels verantwortlich gemacht. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu folgender Ansicht gelangt:

Die Pauke ist als Entstehungsort auszuschließen, da dort entstehende Geräusche nicht von der Nase aus gehört werden könnten, und gerade das unkomplizierte Blasegeräuch von Ohr und Nase stets gleichen Klangcharakter hat. Einseitig wahrnehmbare Nebenklänge oder Nebengeräusche sind nach meinen Untersuchungen stets außerhalb des Ursprungsortes des Blasegeräusches entstanden, also entweder in der Pauke, wenn sie nur vom Ohre, oder am Tubenostium, wenn sie nur oder stark überwiegend von der Nase aus hörbar sind. Andererseits ist die Luftströmung in der Pauke sehr gering, sie wirkt hauptsächlich als Resonator, und, wie Uffenorde nachgewiesen hat,

das Blasegeräusch ist vom Vorhandener sein einPauke völlig unabhängig.

Eine Einwirkung von seiten des Katheterschnabels habe ich dadurch ausgeschlossen, daß ich für sämtliche Versuche stets gleich weite Katheter verwendet habe.

Das Blasegeräusch entsteht vielmehr nur zum allergeringsten Teile durch die Vibrationen des den Katheterschnabel verlassenden Luftstroms, zum größten Teile durch Reibung an den Tubenwänden (Uffenorde l. c.), und zwar hauptsächlich im Abschnitt b und an der Grenze von b und a. Denn der Charakter des unkomplizierten Blasegeräusches ist stets derselbe, ob vom Ohr oder von der Nase gehört, nur entsprechend stärker oder schwächer. Ist der Ursprungsort so durch diese Untersuchungen festgestellt, so ist die Frage nach der Ursache des verschiedenen Klang-

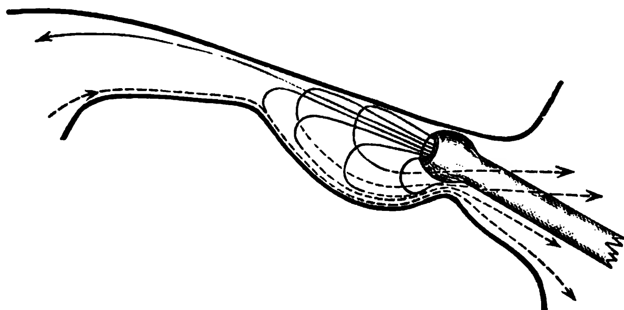


Fig. III.

charakters bedeutend schwieriger zu beantworten. Ich habe dazu die Entstehung des „Chi"-Lautes im Munde beobachtet, und zwar alle Übergänge vom weichen Hauchlaut an bis zum scharfen „Chi". Man bringt ihn dadurch hervor, daß man den Zungenrücken allmählich immer mehr gegen den harten Gaumen hebt, bis beim „Chi" nur ein schmaler Spalt übrigbleibt. Gleichzeitig wird das Gaumensegel gegen die hintere Rachenwand gehoben. Man kann das Spiel der Tubengaumenmuskeln selbst durch Ohrgeräusche kontrollieren. Die Folge davon ist, daß sich in der hinteren Mund- und der Rachenhöhle ein Hohlraum bildet, in dem sich der Expirationsdruck staut, um schließlich durch den schmalen Spalt zwischen Zungenrücken und harten Gaumen zu entweichen.

Analoge Verhältnisse liegen m. E. beim Katheterismus vor. Hier staut sich die den Katheterschnabel verlassende Luft zunächst unter hohem Druck im knorpelig-membranösen Tuben-

abschnitt b, um dann gedrängt von der nachfolgenden Luft in Schleifenform umzukehren und das Ostium zu gewinnen. Wir haben hier also dasselbe Bestreben eines Luftstrahles, der auf ein Hindernis — sei es Luft oder ein fester Körper — stößt, sich pilzförmig nach den Seiten auszubreiten, wie wir es beobachten können, wenn wir Zigarrendampf in dickem Strahl in die Luft oder gar gegen eine Wand blasen. Der Luftstrom in der Tube muß ja allerdings wegen der allseitig entgegenstehenden Wandungen gänzlich kehrt machen, aber doch wird sich dieses zur Strahlachse senkrechte Auseinanderstreben des gestauten Luftstroms so weit geltend machen können, als die individuelle Dehnbarkeit der knorpelig-membranösen Tube besonders nach außen und unten hin es zuläßt. Die Tubenwandungen werden daher im Bereiche der Stromumkehr — also im Abschnitt b — mehr oder weniger auseinandergedrängt, also sackartig erweitert, und die Luft muß dann etwa in der Höhe des Katheterschnabels durch den engeren vorderen Tubenabschnitt a in einheitlichem Strome unter langsam abnehmendem Drucke nach dem Nasenrachenraum entweichen. Diese Verengerung kann vielleicht durch Verziehung der Schleimhaut, auf die ich schon oben hindeutete, noch stärker in Form einer Schwelle hervorspringen. Die Verschärfung des Blasegeräusches richtet sich natürlich graduell nach dem zwischen Tubenabschnitt b und a bestehenden Querschnittsunterschiede. Die Übereinstimmung mit der Entstehung des „Chi"-Lautes im Munde ist demnach vollständig.

c) Im Tubenabschnitt a entstehende Geräusche.

Bei Beobachtung dieser Geräusche, die ja auch bei auskultatorisch normalen Paukenräumen außerordentlich häufig auftreten, habe ich stets den oben ausgesprochenen, durch Leichenversuche gewonnenen Satz bestätigt gefunden, daß laute Geräusche von der Nase natürlich sehr laut, vom Ohre erheblich abgeschwächt, mittellaute Geräusche hier nur als Beiklang, leise Geräusche dagegen nur von der Nase aus hörbar sind. Die Fortpflanzungsmöglichkeit tympanalwärts ist bei tönenden Geräuschen am größten, bei klanglosen Rasselgeräuschen am geringsten. Eine Rolle spielt auch der Umstand, daß die schwingenden Massen zuweilen den Katheter berühren. Ich möchte mich auf die Mitteilung von nur zwei Beispielen beschränken.

14) Grauert, Tubenkatarrh, links.

Ohr: scharfes Blasegeräusch, zeitweilig bei starkem Druck von helltönendem Charakter.

Nase: sehr scharfes Blasen, zeitweilig bei starkem Druck mit Pfeifen vermischt.

15) Lucie Wiege, Residuen nach Katarrh, rechts.

Ohr: durchweg reines Blasegeräusch.

Nase: lautes Blasen, gegen Ende des Versuches feuchtes mittelblasiges klangloses Rasseln, anfangs leise, dann bis mittelstark, das vom Ohre nicht hörbar ist. Es findet sich Blut am Katheter.

Dieselbe Erfahrung habe ich vor kurzem noch einmal gemacht.

d) Ergebnisse bei bestehender Trommelfellperforation.

Auch beim Bericht über meine zahlreichen Untersuchungen bei Patienten dieser Klasse kann ich mich kurz fassen, da ich stets dieselben Resultate gewonnen habe. Ich habe niemals Perforationsgeräusche, sei es Rasseln oder Pfeifen selbst von sehr intensiver Stärke, von der Nase aus wahrnehmen können. Es ist das ja auch daraus verständlich, daß bei freier Verbindung der Pauke mit dem Gehörgang ein viel größerer Bruchteil der Luft durch den Isthmus hindurchtritt und dieser Luftstrom wohl die Fortpflanzung nach dem Gehörgang, aber nicht rückwärts nach dem Rachen unterstützt. Außerdem findet in diesen Fällen kein Rückströmen von Luft aus der Pauke in den Tubenkanal statt, und in den meisten Fällen wenigstens wird das Perforationsgeräusch am Trommelfell, also etwas weiter vom Isthmus entfernt erzeugt. Aber auch wenn das Pfeifen — z. B. bei sehr großen Perforationen — durch schwingende Schleimhautfältchen oder Sekrettröpfchen in der Pauke erzeugt wird, habe ich das Phänomen nur vom Ohr aus wahrnehmen können. Immerhin gebe ich die Möglichkeit zu, daß laut pfeifende Geräusche vielleicht dann von der Nase aus gehört werden können, wenn sie bei großen Trommelfellperforationen am Isthmus tubae selbst oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft entstehen. Außer dem bereits unter 1 mitgeteilten führe ich nur zwei Beispiele an.

16) Przybylski, Akute Mittelohreiterung. Enge Trommelfellperforation. Unter 4 ist eine spätere Untersuchung mitgeteilt.

Ohr: auf mittleren Druck prasselndes Geräusch von zerplatzenden Blasen mit Pfeifen vermischt.

Nase: nur mäßig scharfes Blasen.

17) Otto Plavius, abheilende chronische Eiterung. Große zentrale Perforation, sehr geringe schleimige Sekretion. Mucosa geschwellt.

Ohr: hohes Pfeifen mit einzelnen Rasselgeräuschen.

Nase: schlürfendes, später leicht sonores (tiefer Toncharakter) Blasegeräusch.

e) Ergebnisse bei ausgeschalteten Mittelohrräumen.

Schon Uffenorde hat darauf hingewiesen, daß in Fällen von Totalaufmeißlung, wenn nur die Tuba Eustachii durch eine schwingungsfähige Membran verschlossen ist, sowohl das Blasegeräusch als auch sonstige in der Tube entstehende Geräusche

ebenso deutlich gehört werden, als seien sie im Mittelohr entstanden. Man muß annehmen, daß diese Geräusche auch von der Nase aus hörbar sind. Und das trifft auch zu, bis auf das Anschlagegeräusch, das ich außer dem zu erwähnenden Falle noch einmal in gleicher Weise beobachten konnte. Das weist darauf hin, daß dieses „Tip"-Geräusch, wie bei intaktem Mittelohr im Trommelfell, so hier in der am Ostium tympanicum tubae ausgespannten schwingungsfähigen Narbenmembran und nicht in der Tube entsteht, also als Ausbauchungsgeräusch aufzufassen ist. Dann aber zeigt diese Beobachtung auch, daß für die Fortleitung der Paukengeräusche nach dem Rachen Pauke und knöcherner Tubenabschnitt physikalisch als ein einheitliches Ganze betrachtet werden müssen.

18) Hermann Elste, Totalaufmeißlung. Ohr trocken, Tube narbig verschlossen.

Ohr: sehr deutliches weiches Blasegeräusch, zeitweilig gedämpftes Rasseln und Pfeifen.

Nase: dasselbe, nur deutlich, laut und nahe.

18) Friederike Grey, Totalaufmeißlung beiderseits, beide Ohren trocken, Tuben geschlossen.

Rechts: Ohr: weiches Blasegeräusch mit spärlichen „nahen" feuchten Rasselgeräuschen.

Nase: lautes weiches Blasegeräusch, daneben gleich stark wie vom Ohre spärliches feuchtes Rasseln.

Links: Von Ohr und Nase weiches Blasegeräusch.

19) A. Z. „Spontane Totalaufmeißlung", ausgeheiltes Cholesteatom. Pauke trocken. Tube durch Membran geschlossen.

Ohr: weiches nahes Blasegeräusch, eingeleitet durch deutliches Anschlagegeräusch.

Nase: weiches Blasen, auch bei kurzen kräftigen Lufteintreibungen nur rein ein weiches Anblasen.

Nachdem ich die drei hauptsächlichsten Leitsätze bereits am Schluß der Leichenversuche zusammengestellt habe, möchte ich nur noch kurz die praktischen Schlußfolgerungen anführen, die ich aus meinen Untersuchungen an Patienten gewonnen habe.

Geräusche, die durch Adhäsionen in der Pauke hervorgerufen werden, sind naturgemäß nur vom Ohre auskultierbar. Ich konnte sie einmal (Fall 6) nur dadurch von feuchten Exsudatgeräuschen unterscheiden, daß ich durch die nasale Auskultation das Ausbleiben von sicher zu erwartenden Tubengeräuschen feststellte. In einem zweiten Falle (7) stellte ich die Diagnose dadurch, daß ich feststellte, daß das Geräusch (sonorer, surrender Beiklang) nicht vom Rachen oder von der Tube her fortgeleitet sein konnte, sondern in der Paukenhöhle entstand.

Bei entzündlichen Prozessen läßt ein solcher nur vom Ohre

wahrnehmbarer Beiklang auf starke Durchfeuchtung und Schwellung der Paukenschleimhaut schließen (2, 8).

Ist ein Exsudat nur von geringer Menge, so kann es in der Paukenhöhle verteilt (2) oder auch bei stark geneigtem Kopf durch die Tube entfernt werden (8); zuweilen treten erst bei Anwendung dieses Hilfsmittels Rasselgeräusche auf und ermöglichen bei undurchsichtigem Trommelfell so die Diagnose (8). Bei zähem Exsudat gelang in unseren Fällen die Entfernung nicht (3, 4).

Das Anschlagegeräusch entsteht nach unseren Ergebnissen mit Sicherheit in der Pauke und nicht in der Tube. Es kommt in dem Augenblicke zu stande, wenn das Trommelfell oder eine seine Stelle vertretende Membran den Grad seiner höchsten Spannung bei der Ausbauchung nach dem Gehörgang zu erreicht (IV, 5, 19). Das tritt meistens fast gleichzeitig mit dem Eindringen der Luft in die Pauke ein, kann jedoch auch etwas später stattfinden, z. B. bei schlaffem Trommelfell (8). Wird das Trommelfell durch Exsudat beschwert, so findet sich das Anschlagegeräusch erst nach Beseitigung der Flüssigkeit (8).

Das Abheben der Tubenwände scheint sich nicht durch das „Tip"-Geräusch, sondern nur durch übergangslose, graduell verschiedene Stärke des Blasegeräusches zu dokumentieren (13).

Wir können mit Hilfe der nasalen Auskultation die Entfernung von Sekret aus der Paukenhöhle durch die Tube genau kontrollieren (8, 12), ebenso die Verteilung von Flüssigkeiten, die zu therapeutischen Zwecken in die Tube, eventuell in das Mittelohr eingeblasen werden. Mit der nasalen Auskultation läßt sich feststellen, daß der überwiegende Teil der Rasselgeräusche nicht in der Pauke, sondern in der Tube beim Abfließen des Exsudats entsteht (8, 9, 10, 12, 18).

Rasselgeräusche, die von Anfang an von Ohr und Nase gleich laut und frequent und gleichartig gehört werden, sind auf Sekret zu beziehen, das in der Tube lagert (9, 18). Es kann auch erst durch den Reiz des Katheterismus die Tube zur Sekretion angeregt werden (10).

Das Blasegeräusch (bruit de pluie) entsteht im knorpeligen Tubenabschnitt, sein Charakter (weich, scharf, „Chi"-Geräusch) ist abhängig von der Form des Tubenabschnitts.

Ein rauhes Blasegeräusch, das, von der Nase gehört, einen schlürfenden Charakter hat, wird durch Schwellung und starke Befeuchtung der Tubenschleimhaut bedingt.

VIII.

Zur Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa otitischen Ursprungs.

Von

Privatdozent Dr. Stenger, Königsberg i. Pr.

Die Diagnose endocranieller Komplikationen bei chronischen Ohreiterungen ist trotz der vorgeschrittenen Kenntnisse der Gehirnkrankheiten selbst, der Art ihres Auftretens, des Fortschreitens und der Lokalisation in jedem einzelnen Falle, in dem es sich um operative Eingriffe handelt, derart schwierig, daß man nur in Ausnahmefällen auf eine bestimmte Art der Erkrankung rechnen kann. Immer muß man darauf gefaßt sein, daß entweder gleichzeitig mehrere Erkrankungsarten vorliegen können, oder daß eine andere Art der Erkrankung sich vorfindet als die, auf welche die Krankheitssymptome anscheinend hinweisen. Selten sieht man z. B. die ausgeprägten Symptome eines Hirnabszesses allein. Schon allgemeine Hirndrucksymptome machen die Diagnose unsicher, die noch zweifelhafter sich gestaltet, sobald die Anzeichen eines entzündlichen Prozesses im Schädelinnern sich bemerkbar machen. Die Einführung der Quinckeschen Lumbalpunktion schien in die Diagnose und Behandlung der intracraniellen Erkrankungen eine Wendung zum Bessern bringen zu wollen. Endlich glaubte man nach dem Ausfall derselben ein unbedingt sicheres Mittel zu haben, durch das gewisse Krankheitsformen mit Sicherheit nachzuweisen wären und somit die Grenzen der Operabilität bestimmt gezogen werden könnten. Die Veröffentlichungen der letzten Zeit aber zeigen, daß wir fast wieder auf dem alten Punkte angelangt sind, und fast will es den Anschein erwecken, als wenn in uns die Lumbalpunktion Täuschungen über die Bedeutung der diffusen eitrigen Meningitis hervorrufen könnte. Sollte es wirklich eine diffuse eitrige Meningitis gewesen sein, die bei Nachweis von Bakterien in der Lumbalpunktionsflüssigkeit durch unser operatives Vorgehen in

Form von Freilegen der Dura geheilt worden ist? Kann man da von einer geheilten allgemeinen Meningitis sprechen, oder muß man sich die Trübung der Flüssigkeit, bezw. ihren Bakteriengehalt nicht anders erklären, und zwar derart, daß von einem lokalen Entzündungsherde aus Toxine, bezw. Bakterien in den Arachnoidealraum gelangt sind? Es heißt sich einer Täuschung hingeben, zu sagen, daß eine diffuse allgemeine Meningitis bestanden habe und durch Operation geheilt sei. Um das behaupten zu können, muß der Beweis beigebracht werden, daß durch den Ausfall der Lumbalpunktion das Bestehen einer allgemeinen diffusen Meningitis nachgewiesen ist. Sicherlich spricht das positive Ergebnis der Lumbalpunktion dafür, daß wir wohl imstande sind, durch die Lumbalpunktion das Bestehen entzündlicher Prozesse im Schädelinnern nachzuweisen, gleichzeitig aber auch, daß selbst der Bakteriengehalt der Lumbalpunktionsflüssigkeit keinen Gradmesser für die Art und die Ausdehnung dieses Prozesses abgeben und auch kein Anzeichen für eine infauste Prognose sein kann. Somit wird auch der Ausfall der Lumbalpunktion nicht mehr ausschließlich maßgebend auf die Entscheidung unseres chirurgischen Handelns sein. Eher will es den Anschein erwecken, als könnte die Lumbalpunktion über die Bedeutung der diffusen eitrigen Meningitis in uns Täuschungen erwecken insofern, als man je nach ihrem Ausfall auf eine diffuse eitrige Meningitis schließen müßte, während in Wirklichkeit die Trübung der Flüssigkeit, bezw. ihr Bakteriengehalt dadurch bedingt ist, daß von einem lokalen Entzündungsherd Toxine, bezw. Bakterien in den Arachnoidealraum gelangt sind. Ehe wir davon sprechen können, eine diffuse eitrige Meningitis durch Operation geheilt zu haben, muß erst der anatomische Beweis gebracht werden, daß in diesen Fällen auch wirklich eine eitrige diffuse Entzündung bestanden hat. Der Ausfall der Lumbalpunktion kann uns nur ein Anzeichen dafür sein, daß eine eitrige Entzündung der Meningen in der Entwicklung begriffen ist. Welche Ausdehnung dieselbe genommen hat, kann nicht bestimmt werden, und kann man deshalb auch nicht von einer diffusen eitrigen Meningitis reden; es heißt das die Bedeutung der eitrigen Meningitis unterschätzen. Sehr lebhafte meningitische Symptome sehen wir oft auch ohne jede Beteiligung der Meningen, solche geringeren Grades oft bei einfachen Mastoiditiden. Man spricht dann von meningitischen Begleitsymptomen, die nach Ausführung der Operation zum Schwinden gebracht sind. In den Anfängen

der Beurteilung des Wertes der Lumbalpunktion genügte schon leichte Trübung der Punktionsflüssigkeit, um eine Meningitis als bestehend anzunehmen, in der weiteren Erkenntnis genügte selbst der Nachweis von Leukocyten nicht mehr und wurde die Anwesenheit von Kokken, bezw. Bakterien für notwendig erachtet. Es wird der weiteren Forschung vorbehalten sein, auch diese Befunde auf ihren richtigen Wert zurückzuführen. Bemerkenswert ist es, daß in Fällen sogenannter geheilter diffuser Meningitis die in der Punktionsflüssigkeit mikroskopisch gefundenen Bakterien bei Züchtungsversuchen kein Wachstum zeigten (siehe Leutert, dieses Archiv, Bd. XLIII, Sokolowski, ebenda, Bd. LXIII. S. 239), während Kulturversuche bei wirklichen diffusen eitrigen Meningitiden mit nachherigem Exitus Wachstum virulenter Bakterien ergaben. Unzweifelhaft gibt uns die Lumbalpunktion außerordentlich wertvolle Aufschlüsse über die entzündlichen Vorgänge im Schädelinnern; doch da sie uns keinen sicheren Aufschluß über die Art und Ausdehnung dieser Prozesse gibt, so ist es chirurgisch undenkbar, vom Ausfall derselben unser Handeln abhängig zu machen. Der negative Ausfall kann in zweifelhaften Fällen nur ein Moment mehr sein, eitrige Entzündungsherde auszuschließen, während der positive Ausfall, d. h. Trübung bezw. Bakterienbefundbildet, bei der Beurteilung der Gesamtsymptome ein Glied der Kette bilden, ohne aber das einzig ausschlaggebende zu sein. Unter dieser Voraussetzung kann der Lumbalpunktion nicht die ausschlaggebende diagnostische Bedeutung gegeben werden, und bleibt sie auf dem Barth'schen Standpunkte „des wissenschaftlichen Interesses". Wenn man nicht auf dem Standpunkte Barth's, der in jedem Falle zu operieren vorschlägt, stehen will, so entscheidet in erster Linie die Beurteilung des Gesamtbildes eines Krankheitsfalles mit Verwertung sämtlicher Symptome und diagnostischer Hilfsmittel, ob ein operativer Eingriff noch Erfolg verspricht oder nicht. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich folgende Fälle operiert:

Fall I. Chronische Mittelohreiterung links. Meningo-encephalitis serosa. Radikaloperation. Incision der Dura. Heilung.

Frau R., 64 Jahre alt, aufgenommen 18. Januar 1904.

Anamnese: Mitte Dezember 1903 Influenza mit Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Ohrgegend bei erhöhter Temperatur. Unter antifebrilen Mitteln Abnahme der Beschwerden. Allmählich Anzeichen einer Ohreiterung. Die Untersuchung ergab Ende Dezember Bestehen einer chronischen Eiterung mit mäßig starker, stinkender Sekretion. Nach Behandlung mit Abspritzung und Eisumschlägen Abnahme der Beschwerden und der Sekretion. Seit dem 14. Januar unter Fiebererscheinungen erneute Beschwerden, lebhafte Kopfschmerzen, Schmerzhaftigkeit hinter dem Ohr nach der

Nackengegend zu, große Apathie, zeitweise Benommenheit, häufiges Erbrechen. Am 17. Januar Temperatur 39,6°. Aufnahme am 18. Januar. Befund: Patientin ist benommen, liegt teilnahmslos da — meist auf der linken Seite —, gibt auf lautes Anrufen Antwort, doch nur sehr unwillig und träge. Über Aufenthaltsort und Transport zur Klinik ist Patientin nicht orientiert. Aufforderung, die Augen zu öffnen, wird befolgt. Der Kopf ist in der linken Hinterhauptgegend und dicht hinter dem Warzenfortsatz sehr druckempfindlich, die Nackengegend schmerzhaft. beim Versuch, den Kopf zu heben, Nackensteifigkeit Keine Schwellung der Weichteile; bei Bewegung des Kopfes nach rechts lebhafte Schmerzäußerung. Der Puls ist beschleunigt, 120 in der Minute, regelmäßig, weich und leicht unterdrückbar. Es besteht links Ohreiterung; Trommelfell zeigt schräg gestellten, randständigen Defekt im hinteren unteren Abschnitt mit Fistel nach hinten und oben, oberer hinterer Abschnitt vorgedrängt Beim Abtupfen findet sich eingedickter Eiter mit weißlichen Bröckeln. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt nichts Abnormes. Pupillen, links weiter als rechts, reagieren träge.

Radikaloperation. Nachmittag $6^1/_2$ Uhr.

Schnittführung in der üblichen Weise. Die Weichteile sind verdickt und fest dem Knochen anhaftend. Die Corticalis ist fest, die Gefäße bluten sehr stark. Die Zellen des Warzenfortsatzes sind mit schmierigen Granulationen angefüllt, die bis an den Sinus hinreichen. Antrum und Paukenhöhle mit schmierigen Granulationen angefüllt, Hammer vorhanden, Amboß kurzer Schenkel und Kopf cariös. Der Sinus wird in großer Ausdehnung vom Knie bis zur Umbiegung nach dem Bulbus freigelegt, dabei zeigen sich die diploëtischen Zellen nach dem Hinterhaupt zu mit schmierigen Granulationen durchsetzt, derart, daß die Dura des Kleinhirns hinter dem Sinus in fast Markstückgröße freigelegt werden muß. Die Granulationen sitzen der Dura z. Teil fest auf. Beim Abmeißeln des Knochens bluten die Knochengefäße außerordentlich stark. Es wird gleichzeitig die Dura des Schläfenlappens freigelegt, dieselbe erscheint unverändert. Die Wand des Sinus ist verdickt, läßt sich aber bei Berührung eindrücken. Bei Punktion des Sinus entleert sich flüssiges Blut. Aus der überaus großen Wundhöhle besteht andauernde Blutung der kleinsten Gefäße. Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze.

19. Januar. Temperatur morgens 35,7, abends 36,8°.

Patientin ist völlig klar, antwortet auf Fragen ohne Zögern, keine Kopfschmerzen, Puls 120, regelmäßig von guter Beschaffenheit, kein Erbrechen.

20. Januar. Temperatur morgens 36,0, abends 36,2°.

Puls 100—120, regelmäßig und kräftiger. Patientin ist völlig klar, macht auf Aufforderung die verlangten Bewegungen, es bestehen keine Lähmungserscheinungen.

21. Januar. Temperatur morgens 36,3, abends 36,8°.

Allgemeinbefinden leidlich, Patientin ist völlig klar, antwortet träge, schläft während des Tages sehr viel. Der Stuhl, der seit Beginn der Erkrankung andauernd angehalten ist, erfolgt nur auf Darreichung von Laxantien.

23. Januar. Temperatur morgens 36,2, abends 36,7°.

Verbandwechsel. Die Wunde blutet außerordentlich stark. Patientin ist völlig klar, aber etwas mehr apathisch als die Tage vorher. Puls 110, kräftig.

24. Januar. Temperatur morgens 38,2, abends 37,0°.

Während der Nacht große Unruhe, Klagen über Kopfschmerzen; Patientin liegt heute morgen apathisch da, antwortet nur auf lautes Anrufen, sehr zögernd, ist nicht über Zeit und Ort orientiert, leichte Ptosis links, im übrigen keine Lähmungserscheinungen. Augenhintergrund zeigte starke Füllung der Venen, linke Pupille weit, reagiert träge. Aufforderung, die Glieder zu bewegen, wird befolgt. Puls 130—136. Verbandwechsel. Starke Blutung aus der Wunde, speziell aus den Knochenvenen. Die Dura des Kleinhirns erscheint prall vorgedrängt, sie wird in fingerbreiter Entfernung hinter dem Sinus in 1 cm Ausdehnung gespalten, dabei entleert sich in starkem Strom auffallend viel Cerebrospinalflüssigkeit. Eine in das Kleinhirn vorgenommene Probepunktion ist negativ; es wird nunmehr die Dura noch weiter

nach oben und unten im ganzen in 2 cm Ausdehnung gespalten, wobei sich noch reichlich Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Puls 126. Zustand im allgemeinen besser. Patientin ist nicht mehr so apathisch und über Zeit und Ort leidlich orientiert.

25. Januar. Temperatur morgens 36,3, abends 36,7°. Puls 92. Patientin ist besser orientiert, die Pupille links ist enger.

27. Januar. Beim Verbandwechsel entleert sich noch reichlich Cerebrospinalflüssigkeit. Die Verbandstücke sind völlig durchtränkt.

29. Januar. Puls 82. Temperatur morgens 36,6, abends 36,8°. Patientin ist klar, keine Ptosis.

3. Februar. Allgemeinbefinden gut, Bewußtsein völlig klar, Puls 100.

4. Februar. Temperatur morgens 36,2, abends 38,2°. Subjektives Wohlbefinden, Beklopfen der Schläfen- und Hinterhauptgegend ist noch leicht schmerzhaft, es zeigt sich heute wieder größeres Schlafbedürfnis, Puls 100, aber ziemlich kräftig. Die Verbandstücke sind noch stark durchtränkt.

10. Februar. Die Verbandstücke sind nicht mehr durchfeuchtet.

18. Februar. Temperatur morgens 36,2, abends 37,5°. Leichte Kopfschmerzen, im übrigen nichts Besonderes; die Wunde sieht gut aus.

Bis zum 27. Februar andauerndes Wohlbefinden. Patientin ist zeitweise außer Bett. Es besteht beim Aufstehen leichtes Schwindelgefühl, der Puls ist regelmäßig, kräftig, 76—82, die Wunde zeigt gute Heilungstendenz, die Sinuswand hat sich völlig mit Granulationen bedeckt.

Im Laufe des März gute Reconvalescenz. Wundhöhle ist völlig epidermisiert.

1. April. Die Wundhöhle ist völlig verheilt, es bestehen keine Kopfschmerzen mehr, Allgemeinbefinden gut.

Epikrise: Im Anschluß an infolge Influenza verschlimmerte chronische Mittelohreiterung treten lebhafte Kopfschmerzen, Fiebererscheinungen, Erbrechen, Benommenheit, Stuhlverstopfung, Nackensteifigkeit, Ungleichheit der Pupillen und Ptosis auf.

Nach der Untersuchung bei der klinischen Aufnahme konnte es sich um beginnende Meningitis oder Erkrankung des Sinus handeln. Für Meningitis sprechen die Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Erbrechen, während die pyämische Temperaturkurve, die starke Schmerzhaftigkeit der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des Kopfes nach rechts mit Nackensteifigkeit eine Beteiligung des Sinus erwarten ließ. Diese wurde noch wahrscheinlicher durch die im Laufe der Operation sich zeigende außerordentlich starke Blutung aus sämtlichen Haut- und Knochengefäßen, die auf eine Behinderung des Blutkreislaufes im Sinus hindeuteten. Der Operationsbefund zeigte Verdickung der Sinuswand durch Granulationen, die weit in die diploëtischen Zellen der Hinterhauptsschuppe hineinragten und der Dura des Kleinhirns auflagen. Im Sinus selbst fand sich flüssiges Blut. Die Dura des Kleinhirns war prall gespannt. Anzeichen einer Herderkrankung im Hirn lagen nicht vor.

Nach der Operation hörten die Zeichen des Hirndrucks auf. Die Benommenheit bestand nicht mehr. Die anscheinende Bes-

serung hielt mehrere Tage an, um am 5. Tage deutliche Druckerscheinungen der hinteren Schädelgrube zu bieten in Form von apathischer Benommenheit, Veränderungen am Augenhintergrund, Pupillenerweiterung links. Dabei war der Puls beschleunigt, die Temperatur von neuem erhöht. Bei dem nun vorgenommenen Verbandwechsel zeigte sich im Gegensatz zum ersten Verbandwechsel die auffallende Erscheinung einer außerordentlich starken Knochenblutung. Die Dura erschien stark gespannt. In der Annahme eines bestehenden Hirnabszesses wurde die Punktion des Kleinhirns vorgenommen. Dabei entleerte sich schon beim Einstechen der Nadel sehr reichlich Cerebrospinalflüssigkeit, die auch nach dem Herausziehen der Nadel andauernd heraussickerte. Die Punktion selbst war negativ. Es wurde deshalb die Dura in 2 cm Ausdehnung gespalten, wobei sich außerordentlich viel Cerebrospinalflüssigkeit von klarer Beschaffenheit entleert. Nach mehrfachen Attacken geringeren Grades, die nach vorgenommenem Verbandwechsel, bei dem sich die Verbandstücke stark durchtränkt erwiesen, nachließen, trat allmähliche völlige Heilung ein.

Fall II. Chronische Mittelohreiterung rechts. Meningo-encephalitis serosa. Radikaloperation. Incision der Dura. Heilung.

L., 40 Jahre alt, Steinsetzer, aufgenommen 29. November 1904.

Seit der Kindheit aus unbekannter Ursache Ohreiterung rechts, die ununterbrochen bis jetzt angehalten hat. In den letzten Jahren andauernd rechtsseitiger Kopfschmerz mit Schwindelgefühl derart, daß Patient vielfach in ärztlicher Behandlung sein mußte. Seit 3 Wochen Zunahme der Beschwerden mit heftigerem Schwindelgefühl, lebhafteren Kopfschmerzen über die ganze rechte Kopfseite. Übelkeit, zeitweise Frostgefühl.

Untersuchung ergibt: Kräftig gebauter Mann, rechte Seite des Kopfes im ganzen klopfempfindlich, Warzenfortsatz außerordentlich druckempfindlich; rechts besteht stinkende Ohreiterung. Beim Ausspritzen entleeren sich gelb-weißliche dicke Massen in zusammenhängenden Fetzen. Flüstersprache wird rechts nicht gehört, von Stimmgabeln wird c^{I} nicht, fis^{IV} gehört. Der äußere Gehörgang ist außerordentlich weit, man sieht nach hinten oben zu in eine große, mit schmutzig gelblich braunen Massen gefüllte Höhle hinein; anscheinend fehlt die knöcherne hintere Gehörgangswand. Trommelfell fehlt. Tiefe mit weißlichen Massen angefüllt.

Die Untersuchung der Augen zeigt: Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Bei Romberg besteht leichtes Schwanken; die ausgestreckten Hände zittern stark, keine Sprachstörungen, keinerlei Lähmungserscheinungen. Puls nicht verlangsamt. Temperatur nicht erhöht.

2. Dezember. Radikaloperation; nach üblicher Schnittführung zeigt sich das Periost dem Knochen fest anhaftend, der Knochen ist nach außen stark sklerotisch. Man gelangt dann in eine große, mit Cholesteatommassen ausgefüllte Höhle. Die hintere knöcherne Gehörswand fehlt, ebenso zum Teil die laterale Atticuswand. Gehörknöchelchen sind nicht vorhanden. Antrum, Recessus und Paukenhöhle sind völlig mit Cholesteatommassen angefüllt. Nach oben zu setzen sich die Massen in kleinen Ausbuchtungen bis zur Dura fort, derart, daß nach Entfernung des noch übriggebliebenen Tegmen die Dura zehnpfennigstückgroß freiliegt. Die Dura selbst erscheint verdickt und mit Granulationen besetzt, dieselben werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Versorgung der Wunde nach üblicher Lappenbildung.

Am 7. Dezember erster Verbandwechsel: Die Wunde sieht im ganzen gut aus, Patient fühlt sich leidlich wohl, die Kopfschmerzen haben nachgelassen, die Wundheilung geht in normaler Weise vor sich, derart, daß Ende Januar die Wundhöhle fast gänzlich epidermisiert ist, bis auf eine Stelle an der Labyrinthwand. Ende Januar klagt Patient gelegentlich des Verbindens über heftigen Kopfschmerz in der Scheitelgegend. In den nächsten Tagen nehmen die Kopfschmerzen zu, Patient klagt über Schwindelgefühl und Schwäche in den Augen und Flimmern vor den Augen, er könne abends bei Lampenlicht die Zeitung nicht mehr lesen. In den ersten Tagen des Februar nehmen die Kopfschmerzen andauernd zu, ohne daß sich seitens der Wunde etwas Besonderes nachweisen ließ. Die Wunde ist vollkommen epidermisiert. Am 6. Februar will Patient einen Ohnmachtsanfall gehabt haben, angeblich ist er auf dem Stuhl zusammengesunken, hat mit Händen und Füßen krampfartige Bewegungen gemacht, will nach mehreren Minuten aufgewacht sein, ohne daß er selbst gewußt hat, was ihm geschehen sei. Seitdem bestehen heftige Kopfschmerzen und Gefühl von Schwäche in beiden Beinen. Während der darauf folgenden Nacht und am folgenden Morgen ist öfters Erbrechen aufgetreten. Patient hat wegen heftiger Kopfschmerzen nicht mehr schlafen können, fühlt sich sehr matt, so daß er nicht allein gehen kann. Die Sprache ist langsam und undeutlich. Es besteht Hyperästhesie im Gesicht und an den Extremitäten, lebhafter Patellarreflex, starke Klopfempfindlichkeit der rechten Kopfseite, besonders in der Schläfengegend; bei Romberg lebhaftes Schwanken, die Augenbewegungen sind frei, Pupillen verengt, gleichweit, reagieren prompt; keine Lähmungserscheinungen, aber Schwächegefühl in den linksseitigen Extremitäten, Händedruck links schwächer als rechts. In den nächsten Tagen nehmen die Kopfschmerzen zu, es zeigt sich öfters Erbrechen. Patient ist zeitweise unorientiert, hält sich meist zu Bett, fällt beim Gehen ohne Unterstützung taumelnd nach links hin, die Klopfempfindlichkeit in der rechten Seite nimmt zu, derart, daß Patient bei leisem Beklopfen laut aufschreit. Patient liegt in halbsomnolentem Zustande im Bette, Puls beschleunigt, das Gesicht ist hoch blaurot wie gedunsen.

12. Februar. Seit gestern abend ist Patient vollkommen unorientiert, kennt weder seine Frau, noch den behandelnden Arzt, weiß nicht, wo er sich befindet, gibt auf Anfragen vollständig konfuse Antworten, hat während der Nacht unter sich gelassen. Er glaubt sich bei der Arbeit und umgeben von Kameraden, berechnet seine Lohnverhältnisse, steht von selbst auf, um aus dem Hause zu gehen, fällt dabei aber hin, jedoch zeigen sich keine Lähmungserscheinungen. Patient hat krampfartige eigentümliche Bewegungen der Extremitäten, hauptsächlich der linken Seite. Der Augenhintergrund zeigt Neuritis optica, verwaschene Papille, der Puls ist verlangsamt, 64 regelmäßig, Temperatur steigt abends bis 37,6—37,7°. Gegen Abend ist Patient wieder klarer, in der Nacht zum 13. Februar tritt ein stärkerer Anfall von Unruhe mit nachheriger Bewußtlosigkeit und Schwäche auf, derart, daß der Exitus befürchtet wird. Nach einiger Zeit erholte sich Patient wieder.

14. Februar. Zunahme der Stauungspapille besonders links. Es zeigen sich links Retinalblutungen (Augenarzt Dr. Pollnow). Patient ist vollkommen unorientiert, spricht unzusammenhängend, antwortet auf Fragen konfus, erkennt keine vorgehaltenen Gegenstände. Puls 62. Patient läßt unter sich. Die Untersuchung des Urins zeigt keine pathologischen Bestandteile.

15. Februar. Operation: Die alte Wundhöhle wird freigelegt, die Dura wird über dem Tegmen tympani im ganzen Bereich freigelegt; an der früher freigelegten Stelle ist die Dura schwartig verdickt, ohne Granulationen und nicht mißfarben. Bei der in den Schläfenlappen ausgeführten Probepunktion zeigt sich nirgenwo Eiter, auch bei Eingehen mit dem Messer kein Eiter, dagegen entleert sich auffallend viel Cerebrospinalflüssigkeit. Auch eine nach dem 3. Ventrikel eingeführte Punktionsspritze entleert 2 ccm Liquor cerebrospinalis. Jodoformgazeverband. Am nächsten Morgen zeigt sich der Verband auffallend stark durchtränkt, im übrigen sieht die Wundhöhle korrekt aus. Patient ist im ganzen freier, antwortet vollkommen korrekt, keine Lähmungserscheinungen.

17. Februar. Verbandwechsel. Der Verband ist ebenfalls wieder stark

durchtränkt. Patient ist heute wieder mehr unorientiert, kennt weder seine Frau noch den Arzt und spricht vollständig konfus und zusammenhangslos, klagt aber nicht mehr über Kopfschmerzen.

In den nächsten Tagen bessert sich das Allgemeinbefinden. Pat. ist nur zeitweise unorientiert. Die Verbandstücke sind bis zum 20. immer noch stark durchtränkt, die Wunde sieht gut aus.

22. Februar. Entlassung aus der Klinik. Patient ist auch zu Hause in den ersten Tagen noch leicht unorientiert, fühlt sich aber im ganzen wohl, die Wundhöhle epidermisiert sich, die Stauungspapille bildet sich zurück, Allgemeinbefinden gut.

15. März. Die Wundhöhle ist vollkommen epidermisiert. Patient ist frei von Beschwerden. Die Stauungspapille hat sich vollkommen zurückgebildet.

Epikrise: Während Nachbehandlung eines wegen Cholesteatoms mit Freilegung der Dura operierten Patientin treten heftige einseitige Kopfschmerzen, Kopfempfindlichkeit der rechten Kopfseite, Augenbeschwerden, leichte Temperatursteigerungen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, Schwindel, halbseitige Lähmungserscheinungen, Stauungspapille mit Netzhautblutungen auf. Auf Grund dieser Erscheinungen wurde ein Abszeß der mittleren Schädelgrube vermutet; bei der deshalb ausgeführten Operation fand sich ein solcher nicht, sondern es erfolgte nach Incision der Dura reichlicher Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit mit nachfolgendem Nachlaß aller Beschwerden und Heilung.

Fall III. Labyrinthfistel nach alter Radikaloperation. Meningoencephalitis serosa. Incision der Dura. Heilung.

Schwester von St., 41 Jahre alt, 4. Juli 1904.

Der Fall ist im Krankenhause der Barmherzigkeit beobachtet. Der dirigierende Arzt der Ohrenabteilung, Herr O.-St.-A. Dr. Eckermann, in dessen Abwesenheit ich vor der letzten Operation den Fall beobachten konnte hat die Operation ausgeführt und mir den Fall gütigst überlassen, wofür ich ihm hier meinen besonderen Dank ausspreche.

1894 im Anschluß an einen Insektenstich Ohreiterung links, die nach Masern 1898 sich verschlimmert. 1900 trat Kopfschmerz und Schwindel hinzu, deshalb 1900 Radikaloperation. Seitdem treten in größeren Zwischenräumen Anfälle von Fieber, Kopfschmerzen und Schwindel auf. Die Anfälle häufen sich zusehends, dauern aber immer nur wenige Tage.

1902 Aufnahme in das Krankenhaus wegen Kopfschmerzen, Fieber und Schwindel mit Fallen nach der linken Seite. Erbrechen. Temperatur 40°, Nach eintägigem hohen Fieber allmähliche Besserung.

1903. In der Nacht vom 20. zum 21. Mai treten Fieber, Brechreiz, Schwindel und Kopfschmerzen auf, gleichzeitig merkte Patientin, daß sie schlecht lesen konnte. Bei der Krankenhausaufnahme am 25. Mai besteht Fieber 38,5°, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Die linke Papille ist extrem weit, die rechte eng. Es besteht rechtsseitige Abducenslähmung. Die Venen der Netzhaut sind stark erweitert und geschlängelt, die Grenzen der Papille jedoch scharf. Seit dem 27. Mai bilden sich die Erscheinungen zurück, nach Säuberung der Wunde, die in der Gegend des horizontalen Bogengangs eine Fistel zeigt.

1904. Seit dem 29. März erneute Krankheitserscheinungen mit Fieber, Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel, anhaltendes Erbrechen, Zuckungen im rechten Arm. Temperatur 40,6°, Puls 100, unregelmäßig, Patientin ist leicht benommen, linke Pupille ist sehr weit. In der Gegend des horizon-

alen Bogengangs finden sich zwei kleine fistulöse Öffnungen mit geringer, rüb seröser Sekretion. Die Wundhöhle ist mit trockenen Borken angefüllt. Die Wundhöhle wird gründlich gereinigt, die Temperatur fällt am 2. April auf 36,5°, steigt wieder auf 39,5°, um vom 4. April ab dauernd normal zu bleiben mit gleichzeitigem Nachlaß der Beschwerden.

1904. Infolge einer Erkältung Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen. Aufnahme am 4. Juli. Temperatur 39,6°. Kopfschmerzen, Benommenheit. Linke Pupille sehr weit, keine Lähmungserscheinungen. Am 5. Juli zunehmende Benommenheit. Patientin reagiert nur auf Anrufen, nimmt widerwillig Nahrung zu sich. Kopf stark klopfempfindlich, Nackensteifigkeit, Erbrechen. Patientin liegt auf der linken Seite mit angezogenem Knie. Temperatur 40,7°. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

6. Juli. Bewußtsein völlig geschwunden. Temperatur 39,1°, Puls 96, regelmäßig. Erbrechen, außerordentliche Klopfempfindlichkeit des ganzen Kopfes. Nackensteifigkeit.

Operation (O.-St.-A. Eckermann): Schnitt in der alten Narbe, Auskratzung der Wundhöhle. Eine Fistel führt in den horizontalen Bogengang, eine zweite in das Vestibulum. Im ovalen Fenster Granulationen, dieselben wurden entfernt, der Steigbügel fehlt. Das ovale Fenster wird mit einem schmalen Meißel erweitert. Die Fistel im horizontalen Bogengang wird freigelegt, der Bogengang zum Teil entfernt. Die über dem horizontalen Bogengang in das Vestibulum führende Fistel wird von oben her erweitert. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird freigelegt, sieht intakt aus. Hierauf Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube, die bei Entfernung eines eingeklemmten Knochenstücks leicht einreißt. Dabei tritt eine Menge seröser Flüssigkeit aus. Erweiterung der Einrißstelle mit dem Messer. Jodoformgazeverband.

Nachmittags ist der dick aufgelegte Verband völlig durchtränkt und muß deshalb erneuert werden. Das bis dahin völlig aufgehobene Bewußtsein beginnt sich zu klären.

7. Juli. Temperatur 37,1—36,8°, Puls kräftig, regelmäßig. Linke Pupille ist enger. Bewußtsein völlig klar. Verbandstoffe sind morgens und abends völlig durchtränkt und müssen gewechselt werden. Beim Aufrichten sehr heftiger Stirnkopfschmerz.

8. Juli. Augenhintergrund normal (Prof. Heisrath). Verband ist wieder völlig durchtränkt. Es besteht Schwindelgefühl. Bewußtsein klar. Temperatur 37,6°, Puls 80.

9. Juli. Leichte Parese des Facialis. Aus dem Labyrinth und dem Duradefekt entleert sich andauernd sehr reichlich Liquor.

11. Juli. Beim Verbandwechsel entleert sich weniger Liquor. Beim Aufrichten noch Schwindel. Linke Pupille noch weiter als rechts.

15. Juli. Die Verbandstücke sind nicht mehr durchtränkt. Allgemeinbefinden gut.

18. Juli. Abends Temperatursteigerung bis 39,0°, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit. In der oberhalb des Bogengangs gelegenen Wundöffnung bilden sich stärkere Granulationen, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden.

22. Juli. Allgemeinbefinden gut. Kein Fieber, keine Kopfschmerzen. Es besteht Ohrensausen links.

6. August. Linke Pupille der rechten gleich weit. Facialisparese hat sich zurückgebildet.

27. August. Allgemeinbefinden gut. Die Wundhöhle ist völlig epidermisiert.

Epikrise: Nach einer wegen chronischer Eiterung vorgenommenen Radikaloperation treten zunächst in größeren Zwischenräumen, dann sich schnell wiederholend, anfangs nur kurz

dauernde, später an Energie und Dauer schwerere Anfälle meningitischer Natur auf. Die Anfälle sind anscheinend durch Erkältungen ausgelöst und nehmen ihren Ursprung vom Labyrinth aus, worauf eine in der Operationshöhle nachweisbare Fistel in der Gegend des horizontalen Bogengangs hinweist. Bei der wegen schwerer meningitischer Erscheinungen vorgenommenen Operation wird das Labyrinth eröffnet, die hintere Schädelgrube freigelegt. Es erfolgt reichlicher Abfluß von Liquor cerebrospinalis, worauf sofortiger Nachlaß der schweren Krankheitssymptome und allmähliche Heilung eintritt.

Gemeinsam zeigt sich in diesen drei Krankheitsfällen, daß die schweren eine intracranielle Komplikation andeutenden Symptome durch eine in Form der serösen Meningitis auftretende abnorm starke Ansammlung von Liquor cerebrospinalis bedingt waren. Die Diagnose konnte mit Sicherheit in keinem Falle gestellt werden. Im ersten Fall schien es sich um eine kombinierte Erkrankung der hinteren Schädelgrube, Sinusphlebitis und Meningitis, bezw. Abszeß, im zweiten Falle um eine Erkrankung der mittleren Schädelgrube, Hirnabszeß mit Irresein, im dritten Falle um eine vom Labyrinth ausgehende Meningitis mit besonderer Beteiligung der hinteren Schädelgrube zu handeln.

Im ersten Falle schien im Verlauf der Operation zunächst eine Sinuserkrankung vorzuliegen, hierfür sprach die überaus starke Blutung aus der Diploë und sämtlichen Knochenvenen, ferner die Veränderung der Sinuswand. Nachdem aber die Punktion des Sinus flüssiges Blut ergeben hatte, konnte man daran denken, daß die Hirndruckerscheinungen, wenn nicht durch eine Meningitis, so durch einen Abszeß, bezw. durch einen extraduralen Abszeß der hinteren Schädelgrube bedingt sein konnten. Das der Dura des Kleinhirns hinter dem Sinus aufliegende Granulationspolster ließ zunächst den Hirndruck erklären. Die Richtigkeit dieser Annahme schien dadurch bestätigt, daß in den nächsten Tagen der Allgemeinzustand sich besserte und die Druckerscheinungen nachließen. Diese Besserung hielt jedoch nicht lange an. Es traten von neuem schwerere Hirndruckerscheinungen auf, so daß man an einen intraduralen Prozeß denken mußte. In der Vermutung eines Kleinhirnabszesses wurde die Punktion des Hirns ausgeführt. Das Ergebnis derselben führte zu dem Befunde einer überaus starken Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Subduralraum. Die Ursache für die Absonderung dieses Liquor läßt sich nur durch den Reiz der der Dura

aufsitzenden Granulationen erklären, da das Labyrinth intakt war und eine andere Ursprungsstelle sich nicht nachweisen ließ. Allein auf der Ansammlung dieses Liquor cerebrospinalis beruhten auch die Drucksymptome der hinteren Schädelgrube. Der Druck in der hinteren Schädelgrube muß derart groß gewesen sein, daß der Sinus mehr oder weniger komprimiert war, jedenfalls so, daß der Blutabfluß behindert war; anders läßt sich die überaus starke Knochenblutung nicht erklären, wenn man diese nicht auf die besonders in der Diploë stark entwickelte Granulationsbildung und die dadurch bedingte Gefäßneubildung zurückführen will. Dagegen spricht aber der Umstand, daß mit erneuter Zunahme des Hirndrucks auch wieder eine stärkere Blutung auftrat und der Sinus wie komprimiert erschien. Mit der breiten Spaltung der Dura und dem damit erfolgten Abfluß des Liquor während mehrerer Tage lassen die Druckerscheinungen nach. Es zeigt sich aber immer wieder eine geringe Zunahme dieser Symptome bei erschwertem Abfluß des Liquor. Mit dieser Behinderung des Abflusses ist auch stets eine mehr oder weniger deutliche Steigerung der Temperatur im Gefolge. Der weitere Verlauf ohne erneuten operativen Eingriff und der Ausgang in Heilung zeigt, daß nur die abnorme Absonderung des Liquor die Hirnsymptome bedingt hatte.

Ähnlich verhält sich auch der zweite Fall. Bei einer mit lebhaften Kopfschmerzen verlaufenden Mittelohreiterung wird bei der Operation ein großes Cholesteatom gefunden, die Dura der mittleren Schädelgrube wird in Pfennigstückgröße freigelegt. Der Dura anhaftende Granulationen werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Während die Operationswunde anscheinend glatt verheilt, treten Anzeichen einer intracraniellen Komplikation auf, die zunächst an einen Hirnabszeß denken ließ, in Wirklichkeit aber auf einer abnormen Absonderung von Liquor cerebrospinalis beruhte.

Im dritten Fall sprachen die lebhaften Krankheitssymptome für eine vom Labyrinth aus sich entwickelnde Meningitis. Die Operation deckte neben dem Krankheitsherd im Labyrinth eine starke Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Subduralraum der hinteren Schädelgrube auf.

In allen 3 Fällen waren demnach die Hirnsymptome durch Ansammlung von Liquor cerebrospinalis veranlaßt. Nach Beseitigung des ursächlichen Krankheitsherdes und der die Hirnsymptome auslösenden Liquormenge trat völlige Heilung ein.

Die Hirnsymptome zeigten sich in verschiedenartiger Weise. Im Vordergrund standen die durch die Flüssigkeitsansammlung bedingten Druckerscheinungen, die sich besonders bei der Lokalisation des Krankheitsherdes in der hinteren Schädelgrube bemerkbar machten. Daneben aber finden sich auch Anzeichen einer partiellen Erkrankung in der Art, daß entweder lokale Drucksymptome ausgelöst erscheinen oder Störungen der psychischen Funktionen sich bemerkbar machen. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht Fall II. Neben den allgemeinen cerebralen Erscheinungen, die sich in Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit, Erbrechen, Stauungspapille mit Netzhautblutungen äußern, finden sich Störungen im psychischen Verhalten mit vorübergehender Beeinträchtigung des Bewußtseins. Der Patient ist zeitweise nicht über Zeit und Ort orientiert, kennt seine Umgebung nicht mehr, führt irre Redensarten, hat dann wieder völlig klare Momente, die von einem erneuten komatösen Zustande gefolgt werden. Während des sehr unruhigen Schlafes werden besonders mit den linksseitigen Extremitäten eigentümliche Bewegungen ausgeführt. Beim Versuch, die Beine zu beugen, zeigen sich diese in einem leichten Spannungszustand. Es erinnert dieser Zustand an den von Fürstner[1]) beschriebenen Symptomenkomplex des akuten Ödems der Pia. Nach Fürstner bestehen die einleitenden Erscheinungen in einer jemaligen Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien bei kongestioniertem Gesicht, Schweißen, gesteigerter Pulsfrequenz; diese gehen aber nach Dauer einiger Stunden allmählich kontinuierlich in den soporösen Zustand über, wobei das Gesicht erbleicht, Respiration und Puls langsamer werden. In einzelnen Fällen finden sich im Beginn epileptische Konvulsionen bald einseitig, bald von einer auf die andere Seite übergreifend. Das sich anschließende Koma ist nun durch seine Mischung mit Reizerscheinungen eigentümlich. Beide Pupillen sind verengt, es werden krampfartige Bewegungen der Extremitäten neben leichten Spannungserscheinungen ausgeführt; es tritt im Gegensatz zur Hirnapoplexie leichte Temperatursteigerung auf. Eine weitere Eigentümlichkeit des Koma ist die, daß Remissionen auftreten. Kranke, die am Abend vorher völlig bewußtlos dalagen, haben am nächsten Morgen auf einfache Fragen richtige Antworten, um wenige Stunden später wieder soporös zu werden. Als weiteres, nicht unwichtiges Symptom kommt

---

1) Fürstner: Archiv f. Psychologie u. Nervenkrankheiten.

das Vorhandensein einseitiger oder doppelseitiger Stauungspapille hinzu.

Beinahe typisch zeigt der vorliegende Fall alle diese Symptome. Die Erkrankung tritt anfallsweise auf, verschlimmert sich zusehends. Tief komatöse Zustände wechseln ab mit solchen klareren Bewußtseins. Im Zustande des Koma sind die Pupillen verengt gleichweit, das Gesicht ist gerötet, der Puls beschleunigt. Der Patient ist vorher sehr aufgeregt, führt irre Reden, es treten eigentümliche krampfartige Bewegungen der Extremitäten auf, der Urin wird unwillkürlich entleert. Als wichtiges Symptom zeigt sich eine beiderseitige Stauungspapille mit Netzhautblutungen auf der dem Ort der Erkrankung entgegengesetzten Seite. Bemerkenswert ist, daß der Patient ziemlich starker Potator ist. Dieser Umstand ist zur Erklärung des ganzen Krankheitsbildes von größter Wichtigkeit. An der bei der Operation freigelegten und von Granulationen gereinigten Dura ist im Verlauf des Heilungsprozesses eine stärkere circumscripte Vaskularisation eingetreten. Analog den zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica prädisponierenden Momenten des chronischen Alkoholismus, bezw. Trauma hat auch in diesem Falle der Alkoholismus zu kleinen Hämorrhagien geführt, die zur Ausbildung des Odems der Pia geführt haben. Hierfür spricht das anfallsweise Auftreten der Erkrankung, die schubweise Verschlimmerung und vor allem die Ausbreitung des Ödems in die Opticusscheiden. Es spricht auch hierfür der Umstand, daß eigentliche Fiebererscheinungen als Ausdruck einer infektiösen Entzündung nicht auftraten. Die Temperatur erscheint während des soporösen Zustandes leicht erhöht, übersteigt aber 37,7° nicht. Bemerken will ich noch, daß spinale Symptome, auch Nackensteifigkeit nicht beobachtet wurden.

Fall III gewinnt besonderes Interesse dadurch, daß von einem bestimmt nachweisbaren Orte aus lebhafte meningitische Erscheinungen ausgelöst wurden. Nach der im Jahre 1900 vorgenommenen Radikaloperation war in der Gegend des horizontalen Bogenganges eine Fistel zurückgeblieben. Von dieser aus entwickelten sich anscheinend nach vorausgegangener Erkältung oder infolge von Verklebung der Fistelöffnung, wenn diese längere Zeit nicht gereinigt war, lebhafte meningitische Erscheinungen, die anfänglich bei Krankenhausbehandlung und Reinigung der Wunde wieder zurückgingen. Diese Anfälle traten zuerst in jährlichen Pausen, später in kürzeren Intervallen auf.

Der zuletzt beobachtete Anfall bot das Bild einer schweren Meningitis mit Benommenheit, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, lebhafter Temperatursteigerung bis 40,7°, Pupillenerweiterung ad maximum, so daß es schon fraglich war, ob überhaupt ein operativer Eingriff noch Erfolg versprechen konnte. Dieser wurde in hauptsächlicher Berücksichtigung des noch guten Allgemeinzustandes unternommen, und wurde durch ihn die nicht eitrige Natur der Erkrankung festgestellt.

IX.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

N. M. Perow, Zur Frage über die Behandlung der Otitis media nach chirurgischen Prinzipien. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 18, 1905. St. Petersburg.

Davon ausgehend, daß der feuchte, nicht mit undurchlässigem Stoff gedeckte chirurgische Wundverband die Wundsekrete am besten, und besonders auch besser als der trockene Marly-Watteverband ableitet, empfiehlt Perow, den Gehörgang bei Mittelohreiterung mit halbangefeuchteter Marly zu tamponieren. Zum Befeuchten nimmt er 3 proz. Borsäurelösung oder 2 proz. Sodalösung. Bei einem sehr großen Material des Militärlazaretts in Brest-Litowsk hat er diese Art der Tamponade erprobt und gibt ihr entschieden den Vorzug vor der mit einem trockenen Marlystreifen; das vollständige Freilassen des Gehörgangs, wie Hellat proponiert hat, verwirft er ganz. de Forestier-Libau.

2.

E. Schimanski, Zur Frage der tödlichen Blutungen aus dem Mittelohr. Wojenno-medizinski shurnal. Jan. 1904. St. Petersburg.

Krankengeschichten zweier Schwestern, die kurz nacheinander an Ohrblutungen erkrankten. Vater tuberkulös, Rekonvaleszent nach Abdominaltyphus, Mutter gesund.

I. Kind, 3 Monate alt, blaß, schlecht genährt; ohne sichtbare Ursache blutiger Ausfluß zuerst aus dem rechten, nach einigen Tagen aus dem linken Ohr. Trommelfell trübrot, im vorderen unteren Quadranten stecknadelkopfgroße Perforation, aus der sich ohne Pulsation schmerzlos blutige Flüssigkeit entleert. Temperatur normal. Das gleiche links. Weder unter die Haut, noch unter die sichtbaren Schleimhäute Blutungen, kein blutiger Harn, Kot normal. Kurz vor dem Exitus Temperatur 40°, klonische Krämpfe der Extremitäten, der Gesichts- und Augenmuskeln. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Einen Tag vor dem Exitus Hämatom in der Gegend des linken Proc. mast. Krankheitsdauer 2 Wochen.

II. Kräftiges Kind, 2½ Jahre alt, bisher stets ohrgesund gewesen. Drei Wochen vor der jetzigen Krankheit Angina. Am Tage der Erkrankung beim Umhergehen im Zimmer auf den Hinterkopf gefallen; einige Stunden darauf war das Mädchen beim Zubettgehen jedoch noch vollständig wohl. In der Nacht erwacht es mit einem Schrei, aus dem linken Ohr ergießt sich fast im Strahl Blut. Bei der Untersuchung sind Hemd und Bettzeug mit Blut durchtränkt. Keine Schmerzen, blaß. Temperatur normal. Außer länglicher, frischer Perforation im vorderen unteren Quadranten des getrübten, nicht vorgewölbten und nicht entzündeten Trommelfells nichts Pathologisches. Am nächsten Tage reichlicher, klarer, an Cerebrospinalflüssigkeit erinnernder Ausfluß. Nach einigen Tagen Eiterung, später Heilung. Eine Erklärung der

Fälle kann Schimanski nicht geben, glaubt aber doch in der Tuberkulose des Vaters, bezw. in seiner Erkrankung an Typhus abdominalis eventuell ursächliche Momente sehen zu dürfen. de Forestier-Libau.

3.

W. Wojatschek, Die submuköse Resektion des Septum narium. Ebenda.

Ausführliche Wiedergabe der von Krieg und Bönninghaus angegebenen Operationsmethode. de Forestier-Libau.

4.

F. Miyaj, Zur Kasuistik der Hirnabszesse. Ebenda. August 1904. St. Petersburg.

Zwei Fälle von Hirnabszeß, von welchen nur der zweite sicher otitischen Ursprungs war, der erste betrifft einen in der Gegend der Varolsbrücke gelegenen Abszeß gonorrhoischen Ursprungs, wie Miyaj vermutet.

II. Fall. Soldat, 22 Jahre alt, chronische Eiterung rechts seit der Kindheit, klagt, daß seit 3 Wochen starkes Kopfweh besteht. Druckschmerz über Processus mast. Temperatur 38,7°, Puls 92. Symptome wechseln in ihrer Stärke ab, es tritt Schlaffheit, gedrückte Stimmung, träge Reaktion der etwas erweiterten Pupille, Pulsverlangsamung bis 48 im Verlauf der Krankheit hinzu. 3 Wochen nach der Aufnahme typische Aufmeißelung, viel Eiter, kein Effekt. Sub finem, 2 Tage nach der Operation, bei normaler Temperatur Opisthotonus, klonische Krämpfe. Während der ganzen Zeit kein Erbrechen, auch keine Übelkeit. Sektion: Harte und weiche Hirnhaut, leicht injiziert. Walnußgroßer, alter, weil in bindegewebige Schicht eingebetteter Abszeß in der linken Kleinhirnhälfte in dessen unterem inneren Teil, hier befindet sich auch eine frische Öffnung, von der aus der Eiter auf den Boden des 4. Ventrikels gelangt, dessen Ependym rauh und mit einem Belag versehen ist. Die Oberfläche der rechten Pyramide ist schmutzig gelb, weist jedoch keine Perforation auf. Nach Abheben der obersten Knochenschicht erweisen sich mit Eiter infiltrierte Zellen. Es handelt sich, da das Ohrenleiden rechts, der Eiterherd im Kleinhirn links war, um einen metastatischen Abszeß. Kleinhirnsymptome fehlten vollständig. de Forestier-Libau.

5.

P. Broschniowski, Die Behandlung der akuten Otitiden in der Klinik des Prof. Politzer in Wien. Ebenda.

Broschniowski gibt in einer praktischen kleinen Anleitung wieder, was ihm nach seinen Erfahrungen während eines siebenmonatlichen Aufenthaltes in Wien aus der Politzerschen Klinik für den praktischen Militärarzt von der Therapie der akuten Katarrhe und Eiterungen wichtig scheint.

de Forestier-Libau.

6.

R. Awdejew, Trepanation des Warzenfortsatzes wegen eitriger Mittelohrentzündung bei croupöser Pneumonie. Ebenda. Oktober 1904. St. Petersburg.

Gewöhnlicher, durch Aufmeißelung geheilter Fall.

de Forestier-Libau.

7.

W. Wojatschek, Vergleichend-anatomisches Kriterium der Frage von der Funktion des Mittelohres. Ebenda. November 1904. St. Petersburg.

Nach einem weitläufigen und doch unklaren Referat der Bönninghausschen Arbeit: „Das Ohr des Zahnwals und die Schalleitung“ bringt Wojatschek gewisse Einwände vor. Gegen Bönninghaus' Ansicht, daß

der Bau des Raubtier-Mittelohrs als das Prototyp eines vollkommenen Gehörorgans anzusehen sei, wendet Wojatschek ein, daß die Feinheit des Gehörs von der Empfindlichkeit des Cortischen Organs abhängig sein könne. Wenn wir die phänomenale Sehschärfe der Raubvögel einer besonderen Konstruktion ihrer Retina und nicht den Eigenschaften der lichtleitenden Medien zuschreiben, so wäre als Analogieschluß zulässig, daß auch die Entwicklung des Gehörs bei den Raubtieren ihren Grund in den idealen Eigenschaften der perzipierenden Endfasern der Schnecke hat. Die vergleichende Anatomie weist uns nach Wojatschek ferner darauf hin, daß das Mittelohr nicht der hauptsächliche Weg für die Schalleitung sein könne, da die allerverschiedensten Kombinationen in der Verteilung der einzelnen Paukenhöhlenteile bei den verschiedenen Tieren es nicht verhindern, daß sie doch eine bis zu der gleichen Stufe entwickelte Hörfähigkeit haben. Ganz und gar nicht kann sich Wojatschek mit der Bönninghausschen Auffassung der Akkommodation des Ohres einverstanden erklären. Sich wieder der Analogie mit dem Auge bedienend, glaubt Wojatschek, daß, ebenso wie die optische Akkommodation keineswegs die Lichtstrahlen verstärkt, sondern nur die Möglichkeit einer schärferen Auffassung der Bilder bietet, auch die entsprechenden Einrichtungen des Ohres die Schalleindrücke nicht verstärken, bezw. schwächen, sondern im Sinne einer feineren Perzeption regulieren. Welche Eigenschaft des Gehörorgans bei der Akkommodation die Hauptrolle spielt, ob es nach Bönninghaus die Steigbügelplatte durch ihre verschiedene Einstellung ist oder sonst ein anderer Faktor, das ist bisher eine noch unvollkommen gelöste Frage; jedenfalls bezweifelt Wojatschek, daß Untersuchungen am Tierohr in dieser Hinsicht Klarheit bringen werden, da es unbekannt bleiben muß, in welchem Maße dem untersuchten Ohr eine deutliche Empfindung der verschiedenen Laute gegeben ist.

de Forestier-Libau.

Personal- und Fachnachrichten.

Mit tiefer Betrübnis haben wir unsere Leser und Mitarbeiter von dem am 23. September 1905 erfolgten Hinscheiden unseres Freundes und hervorragenden Mitarbeiters des Herrn Prof. Dr. Karl Grunert in Halle a. S. in Kenntnis zu setzen. Eine geziemende Würdigung der Leistungen und Verdienste des Verstorbenen behalten wir uns für später vor. Hier möge nur die Nachricht Platz finden, daß der Verewigte im kräftigsten Mannesalter aus voller Tätigkeit bei ungeschwächter Arbeitskraft unerwartet durch plötzliche Verschlimmerung eines seit mehreren Jahren bestehenden Diabetes mellitus abgerufen wurde.

Unsern Mitarbeitern dem Herrn Professor Extraordinarius Dr. E. Berthold in Königsberg ist der Charakter als Geheimer Medizinalrat, und dem Ohrenarzt Herrn F. Kretschmann in Magdeburg der Charakter als Sanitätsrat beigelegt worden.

Am 1. Oktober 1905 feierte Hofrat Politzer in Wien seinen 70. Geburtstag.

Grenze des äußeren und mittleren Drittels des knorpeligen Tubenabschnitts vordringt. In diesem annähernd sanduhrförmigen Kanal und den Mittelohrräumen strömt bei der Luftdusche die Luft aus dem Katheterschnabel zunächst breit in die Pauke und ihre Adnexe ein, bis sich der Luftdruck hier mit dem im hinteren knorpeligen Tubenabschnitt (zwischen Katheterschnabel und Isthmus tubae) ausgeglichen hat. Wirkt nun von jetzt ab ein praktisch betrachtet gleichmäßiger Luftstrom, wie wir ihn mit dem Lucäschen Doppelgebläse erzielen können, weiter ein, so werden sich bestimmte Luftströmungen bilden müssen, bis schließlich bei Aufhören des Überdruckes die komprimierte Luft aus der Pauke entweicht.

Unterscheiden wir zunächst drei Tubenabschnitte,

a) Ostium pharyngeum bis Katheterschnabel,

b) Katheterschnabel bis Isthmus tubae,

c) Isthmus tubae bis Ostium tympanicum,

so ist die Luftbewegung im Abschnitt a) am einfachsten, denn hier findet sich ausschließlich ein energischer Luftstrom in der Richtung nach dem Rachen zu. Die Luftbewegung hier ist aber auch die kräftigste im ganzen System der Mittelohrräume, weil alle Luft, die den Katheter passiert, hier in einheitlichem Strome wieder entweichen muß. Deshalb erzeugen wir auch hier — abgesehen von den zuweilen sehr lauten hohen, pfeifenden Perforationsgeräuschen — bei weitem die stärksten Geräusche, die häufig schon in einiger Entfernung deutlich wahrnehmbar sind. Daneben begegnen wir hier auch mittelstarken und leisen Geräuschen, von denen die letzteren nur durch den in die Nase eingeführten Auskultationsschlauch perzipiert werden können.

Für diese Geräusche, deren Schallwellen sich naturgemäß ungehindert im Epipharynx ausbreiten können und in diesem Hohlraum, der ja als Resonator wirkt, verstärkt werden, giebt es nun drei Wege zur Fortleitung nach der Pauke: die Luft, die Tubenwände und den Katheterschnabel. Die erstere befindet sich, wie oben erwähnt, in starker entgegengesetzter Bewegung, die unter hohem Druck durch eine enge Passage stattfindet, so daß die Schallwellen mehrfach gebrochen, zum Teil vernichtet werden und nur zum geringeren Teile den Abschnitt b erreichen können. Die Tubenwände spielen wohl nur eine sehr geringe Rolle, obwohl gerade in oder an ihnen die Geräusche entstehen; denn erstens handelt es sich in erster Linie um Schleimhaut, also einen festweichen Körper, der nicht so gut leitet wie ein

fester Körper, und dann ist die Schleimhautauskleidung der ganzen Tube durch die massierende Wirkung der Luftdusche in Schwingungen versetzt, in denen die betreffenden Schallwellen untergehen müssen. Etwas günstiger ist der dritte Weg, jedoch wohl nur für gröbere und laute Geräusche, die durch Schwingungen größerer Schleimhautfalten und Sekretballen hervorgerufen werden. Denn diese Geräusche — das beweist die häufig fühlbare Vibration des Katheterpavillons — werden durch direkten Kontakt der schwingenden Massen dem Katheter mitgeteilt und so auf den nach der Paukenhöhle gerichteten Luftstrom in dem Instrument übertragen. Auch hier wird eine erhebliche Abschwächung eintreten, da der Schall verschiedene Medien, Luft — Metall — Luft durchdringen muß, und von dem Luftstrom im Katheter nur ein ganz geringer Teil in gerader Richtung in die Pauke eintreten kann.

Aus diesen Erwägungen ergiebt sich, was auch meine Versuche dartun, daß sich der Fortpflanzung der Geräusche vom Rachen nach der Pauke starke Hindernisse entgegenstellen. Schwache Geräusche werden daher auf diesem Wege untergehen müssen, und auch laute Geräusche werden nur stark abgeschwächt durch den ins Ohr eingeführten Auskultationsschlauch wahrgenommen werden können.

Die komplizierteste Bewegung finden wir sicher im Abschnitte b. Der Luftstrom tritt hier, nachdem er eben den Katheterschnabel verlassen hat, in ein sich bis zum Isthmus immer mehr verjüngendes Rohr von fast 2 cm Länge ein. In seiner Verlängerung, mit ihm durch den engen Isthmus kontinuierlich verbunden, findet sich das komplizierte Raumsystem der knöchernen Tube plus Paukenhöhle plus Adnexe. Die Luft in diesen Räumen steht, wie oben erwähnt, bald nach Beginn der Lufteintreibung unter demselben Drucke wie die den Katheter verlassende Luft. Die Folge davon ist, daß in dem Tubenabschnitt b der — nehmen wir zunächst an — ganze Luftstrom umkehren muß, um das Ostium pharyngeum zu gewinnen. Da nun der Luftstrom, analog der Mechanik der Blutbewegung in den Gefäßen, in seiner Achse am schnellsten sich fortbewegt, und er mit diesem Teile, vorausgesetzt, daß Tuben- und Katheterachse zusammenfallen, auf kein festes Hindernis stoßen kann, so wird dieser Teil des Luftstroms am längsten seine Vorwärtsbewegung beibehalten. Ich komme später auf diesen Kernstrahl zurück. Die diesem nach außen sich konzentrisch zunächst an-

X.

Aus dem I. anatom. Institut in Wien.

Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen.

Von
G. Alexander und J. Tandler in Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I—VIII.)

Die kürzlich erschienenen „Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit" von Siebenmann lassen die Bedeutung der Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien für die Erkenntnis der Taubstummheit des Menschen klar hervortreten. Hierdurch ist es gerechtfertigt, die Arbeiten, die auf diesem Gebiet bereits vorliegen, durch Beibringung neuen und zahlreicheren Materials fortzusetzen.

Die im folgenden mitgeteilte Untersuchung gliedert sich in drei Teile und behandelt die kongenitale Taubheit der Hunde, Katzen und die anatomischen Befunde an tauben Katzenjungen.

Unser Material umfaßt 19 kongenital taube Tiere, und zwar 3 Hunde, 12 erwachsene und 4 junge Katzen. Drei junge Katzen stammen von einer der untersuchten erwachsenen Katzen als Muttertier. Bei einigen der Tiere wurde vor der Tötung die physiologische Untersuchung des statischen Labyrinths vorgenommen, alle wurden akustisch geprüft. Die Resultate sind bei der Beschreibung der einzelnen Befunde notiert. Nach Tötung der Tiere wurden Gehirn und beide Gehörorgane in 10proz. Formalin oder Formalin-Müller 1 : 10 fixiert. Die Gehörorgane wurden sodann in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet, danach in 8—10proz. Salpetersäure entkalkt, umgebettet und in Serien geschnitten. Der Hauptteil der Serien wurde mit Hämalaun-Eosin, bei manchen jeder 7. und 8. Schnitt nach van Gieson und der Weigertschen Markscheidenmethode gefärbt. Die Schnittdicke betrug 15—20 μ.

Hund I.

Junges Tier, kleiner, zottiger, graubrauner, blauäugiger Hund, der vollständig taub ist. Keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen. Normaler Drehschwindel. Galvanischer Schwindel normal. Keine Gangstörungen nachweisbar. Von einem Tisch oder Sessel vermag er nicht herunterzuspringen.

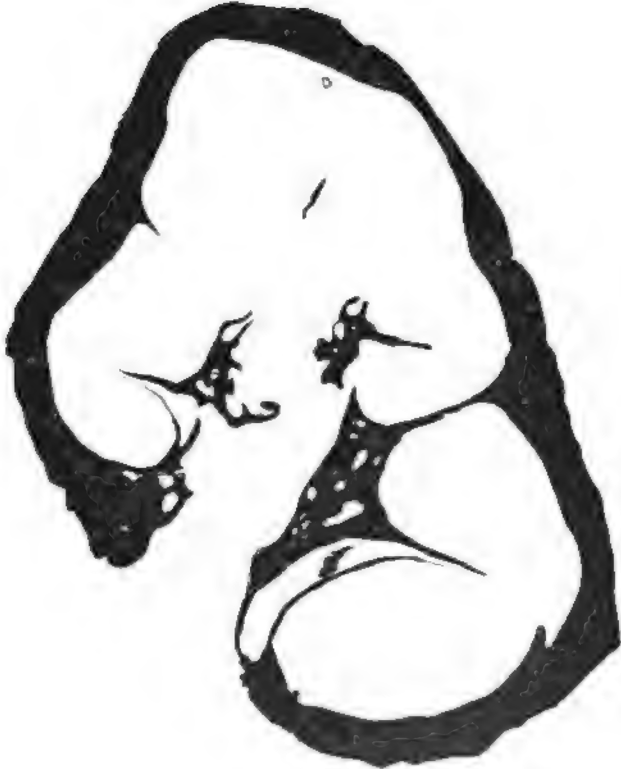


Abbildung I.
Axialer Vertikalschnitt durch die knöcherne Schnecke des tauben Hundes I. Defekt der Skalensepta vom Vorhofabschnitt der Schnecke nach aufwärts. Partieller Defekt des Modiolus und der Lamina spiralis ossea des Schneckenkörpers. Vergr. 20 : 1 lin. (cf. Taf. I/II Fig. 1.)

Anatomischer Befund.

Häutiges Labyrinth.

R. S. *Pars superior:* Häutiger Teil von normaler Gestalt, Nervenendstellen unverändert. Desgleichen der Ductus endolymphaticus und der Canalis utriculosaccularis.

Pars inferior: Gestalt des Sacculus normal. Die Nerven-

endstelle kleiner als sonst. Der Ductus reuniens und der Vorhofblindsack unverändert. Der Ductus cochlearis von der gewöhnlichen Querschnittsform (Taf. I, II, Fig. 3). Ligamentum spirale und Stria vascularis zum Teil unverändert. Stellenweise ist das Ligamentum spirale schleimig (hyalin?) degeneriert, die Stria vascularis atrophiert. Die Papilla basilaris zeigt überall bei schwacher Vergrößerung unveränderte Umrisse, bei

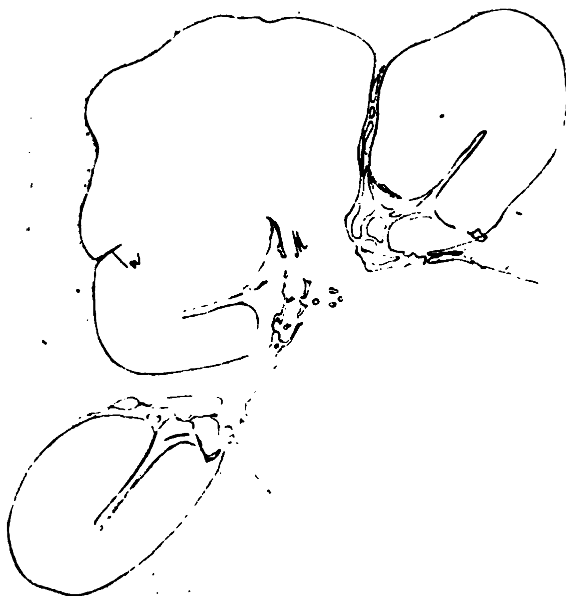


Abbildung II.
Axialer Vertikalschnitt durch die knöcherne Schnecke eines kongenital tauben Menschen Vergr. 20:1 lin. (aus Alexander, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXI.)

starker Vergrößerung jedoch ergibt sich nach der ganzen Länge der Schnecke vollkommener Defekt der Sinneszellen (Taf. I, II, Fig. 3). Die Cortische Membran steht nirgends mit der Papille in Zusammenhang, die Pfeiler sind an einzelnen Stellen erhalten, fehlen sonst. Die Papille ist unter Verödung der kanalartigen Hohlräume, von welchen sie normalerweise durchzogen wird, vollständig von Stützzellen und von verästelten, spindelförmigen Zellen aufgebaut. Die Membrana reticularis ist vor-

handen, an einzelnen Stellen sind sogar klumpige Fortsätze, möglicherweise Reste von Haarfortsätzen nachzuweisen.

Hörnerv. Der periphere Hörnerv samt seinen Ästen ist in normaler Querschnittsdicke vorhanden (Taf. I, II, Fig. 1). Lediglich der Schneckennerv zeigt eine geringe Atrophie in der Region des Ganglion spirale.

Labyrinthkapsel. Vorhof und Bogengänge normal, der Schneckenkanal zeigt jedoch auffallende Veränderungen. Die knöcherne Schnecke besitzt die normale Form und Größe, dagegen ist ein Modiolus und ein knöchernes Skalenseptum nur am Tractus foraminosus (Taf. I, II, Fig. 1), im Vorhofteil und unteren Abschnitt der ersten Windung vorhanden (Textfig. 1). Im Schneckenkörper sind die Knochenteile im Modiolus äußerst zart entwickelt, als ein dünnes, axiales Balkenwerk und (in der ersten Windung) als Lamina spiralis ossea (Taf. I, II, Fig. 1). Höher oben fehlen diese knöchernen Teile vollständig und sind durch Bindegewebe derart ersetzt, daß auch die einzelnen Skalen durch bindegewebige Septen von einander geschieden sind. Das Helikotrema ist vorhanden. In den Veränderungen der Schneckenkapsel stimmt der vorliegende Fall mit dem von Alexander mitgeteilten Befund eines kongenital tauben Menschen[1]) vollkommen überein. Zur Illustration dieses Umstandes haben wir in der Textabbildung II (S. 163) den axialen Schnitt dieses menschlichen Objektes beigefügt.

Auf Objektträger 74 findet sich eine Blutgefäßanastomose zwischen Gefäßen der Labyrinthkapsel und des Schnecken-Endosts in der Scala vestibuli des unteren Teiles der Basalwindung.

Der knöcherne Schneckenkanal zeigt entsprechend den einzelnen Windungszügen ein angedeutetes Skalenrelief (Taf. I, II, Fig. 1), jedoch nur in Form einer ganz flach sich erhebenden, spiralig verlaufenden Leiste.

Ansätze eines knöchernen Skalenseptums sind nur im Modiolus zu finden, in welchem sich ein Knochenplättchen stellenweise am Querschnitt in Form eines spitzen Stachels in das bindegewebige Skalenseptum erstreckt (Taf. I, II, Fig. 1).

L. S. *Pars superior:* unverändert.

Pars inferior: Sacculus wie rechts, der Ductus cochlearis zeigt normale Gestalt und Querschnittsform. Ligamentum spirale

---

1) S. dieses Archiv Bd. LXI.

und Stria wie rechts. Papilla basilaris flach, Haarzellen nirgends vorhanden. Die Papille zeigt überall embryonalen Typus, steil oder einander parallel gestellte Pfeiler ohne Tunnelraum. An einzelnen Stellen fehlen die Pfeiler gänzlich. Axial und peripher von den Pfeilern kubische bis zylindrische Zellen in ein- und mehrfacher Reihe — keinerlei Zwischenräume. Die Basilarmembran ist auffallend dick, hellrot gefärbt, das Epithel des Sulcus spiralis externus und internus platt. Die Membrana Corti steht überall in breitem flächenhaften Zusammenhang mit der Papille, Haarfortsätze sind nirgends vorhanden (Taf. I, II, Fig. 2, 4, 6). An der Schneckenbasis und der Schneckenspitze ist die Cortische Membran ausserdem mit der ein wenig herabgesunkenen Vestibularmembran verklebt (Taf. I, II, Fig. 6, Taf. I, II, Fig. 4). Fast durch die ganze mittlere Windung ist hingegen die Vestibularmembran vollständig auf die Außen- und auf die Basalwand herabgesunken, der häutige Kanal daselbst vollständig kollabiert (Taf. III, IV, Fig. 5). Im übrigen erstreckt sich die Vestibularmembran in geradem Zug peripheriewärts. Knöchernes und häutiges Labyrinth pigmentfrei.

Hörnerv und Labyrinthkapsel wie rechts.

Zusammenfassung.

I. Beiderseitiger Totaldefekt des Sinnesepithels der Schnecke mit ausgeprägten Erscheinungen einer Hemmungsbildung (Stehenbleiben auf embryonalem Typus linkerseits).

II. Defekte Entwicklung der Schneckenkapsel. Fehlen der knöchernen Skalensepten im ganzen Schneckenkörper.

III. Circumscripte Verödung des endolymphatischen Schneckenkanals linkerseits.

IV. Labyrinth beiderseits pigmentfrei.

Tauber Hund II.

Mittelgroßer, total weißer Foxterrier mit roten Augen. Physiologisches Verhalten wie beim Hunde I.

Anatomischer Befund:

Häutiges Labyrinth.

R. S.: *Pars superior:* unverändert.

Pars inferior: Sacculus und Macula sacculi vollständig fehlend. Der Ductus reuniens kollabiert. Der Ductus cochlearis zeigt zum größeren Teil normale Querschnittsverhältnisse, an einzelnen Stellen ist er bedeutend weiter als sonst. (Taf. V, VI, Fig. 11.) Im oberen Teil der Schnecke reichliche Septenbildung (Taf. III, IV, Fig. 11). Die kleinen durch die Septen

abgetrennten Lumina sind an manchen Stellen noch außerdem von verästelten Bindegewebszellen durchzogen. Die Septen erstrecken sich von der Region der Stria vascularis axialwärts oder an die Membrana vestibularis, wodurch es entweder zur symmetrischen Zweiteilung des häutigen Kanals kommt, oder ein kleiner Abschnitt im oberen Winkel des Kanals abgetrennt wird (Taf. III, IV, Fig. 11). Im oberen Teil der Schnecke fehlt die Papilla basilaris fast überall und ist durch Plattenepithel ersetzt. Im unteren Teile ist sie abgeflacht, zeigt durchwegs Defekt der Sinneszellen, stellenweise Pfeilerdefekt. Die Cortische Membran steht nirgends mit der Papille im Zusammenhang. Lamina reticularis und Haarfortsätze sind nicht nachweisbar. Die Stria vascularis fehlt und ist durch plattes bis kubisches Epithel ersetzt. Blutgefäße sind in ihrer Region nur vereinzelt zu finden, zumeist fehlen sie ganz.

Labyrinthkapsel beiderseits normal. Mittleres und äußeres Ohr unverändert.

Hörnerv. Der linke Nervus saccularis ist nicht nachweisbar. Im übrigen zeigen Nerven und Ganglien beiderseits die normalen Querschnittsgrößen.

L. S. *Pars superior:* unverändert.

Pars inferior: Sacculus und Macula sacculi, sowie der Ductus reuniens sind normal. Papilla basilaris wie rechts. (Taf. III, IV, Fig. 7, 8, 9, 10, 12). Stria vascularis wie rechts (Taf. III, IV, Fig. 10). Septenbildung und reichliche Bindegewebszüge entsprechend dem oberen Ende der Stria im oberen Winkel des Ductus cochlearis (Taf. III, IV, Fig. 7, 8). Im unteren Teil der zweiten Windung vollkommene Atresie des häutigen Kanals mit Fixierung der Vestibularmembran an die Basilarmembran und die Außenwand. Höher oben ist der häutige Kanal der 2. Windung weiter als normal (Taf. III, IV, Fig. 7, 8, Dc_2). Von der dritten Windung nach aufwärts fehlt jedes Septum zwischen den Skalen (Taf. III, IV, Fig. 7, 8), nachdem das knöcherne Skalenseptum mit axialwärts gerichtetem, freien Rand aufhört. Eine Strecke weit findet sich noch ein kleiner Knochenvorsprung, der ähnlich der Lamina spiralis ossea secundaria von der peripheren Schneckenwand einwärts reicht und von einem Endothel überkleidet ist (Taf. V, VI, Fig. 12). An der Spitzenwindung beginnt das knöcherne Septum wieder, schiebt sich zunächst von der Peripherie gegen die Achse, endlich vollständig zwischen die dritte und die Spitzenwindung ein und

formiert an der Spitze selbst das normale Helikotrema (Taf. III, IV, Fig. 7, 8; Taf. V, VI, Fig. 12).

Zusammenfassung:

I. Beiderseitiger vollständiger Defekt des Sinnesepithels in der Schnecke.

II. Defekt des Sacculus, der Macula sacculi und des Nervus saccularis rechts.

III. Beiderseitige Atrophie der Stria vascularis und Septenbildung in der Striaregion.

IV. Circumscripte Verödung des häutigen Schneckenkanals im mittleren Teile des Ductus cochlearis.

V. Vollkommener Defekt des Skalenseptums im oberen Anteil der linken Schnecke.

VI. Umschriebene pathologische Erweiterung des häutigen Schneckenkanals beiderseits.

VII. Labyrinth beiderseits pigmentfrei.

Tauber Hund III.

Äußere Beschreibung: Männlicher, ausgewachsener Terrier, ca. 30 cm hoch; weiß mit mehreren größeren, schwarzbraunen Flecken auf Kopf und Rumpf. — Scheint von normaler Intelligenz, kennt einzelne Personen, bellt sehr selten, nur bei starkem Reiz (z. B. als ein im Laboratorium gehaltenes, kleines Raubtier auf ihn losging). Reagiert auf keinerlei Schall; im Schlaf läßt er sich selbst durch starke Geräusche nicht erwecken (Pfeifen, Klappern), jedoch durch leise Berührung sofort, oder auch durch Erschütterung des Bodens. Wenn er im wachen Zustand ruhig steht, bemerkt er nicht, daß sich von hinten jemand nähert, dreht sich auch nicht um, wenn hinter ihm in entsprechender Entfernung Lärm gemacht wird, der ohne wesentliche Erschütterung erzeugt wurde (Schlagen auf in der Hand gehaltene Glas- oder Metallgefäße, Händeklatschen).

Anatomischer Befund:

Häutiges Labyrinth.

R. S.: *Pars superior* normal.

Pars inferior: Sacculus und Ductus reuniens unverändert. Der häutige Schneckenkanal von normaler Gestalt und Querschnittsform. Die Papilla basilaris zeigt zum größten Teile normale Hügelgestalt, an manchen Stellen ist sie abgeflacht. Haarzellen fehlen ganz (Taf. V, VI, Fig. 13, m). Die Pfeiler sind zumeist vorhanden. Axial- und peripheriewärts von den Pfeilern in mehr weniger regelmäßiger Anordnung Stützzellen und ver-

ästelte Bindegewebszellen. Tunnelraum und Pfeilerraum zumeist vorhanden. Die Cortische Membran ist stellenweise stark gequollen, an der Schneckenbasis und in der dritten Windung auf eine lange Strecke hindurch von einer kernhaltigen, einzelligen Hülle umgeben, vollkommen von der Crista isoliert (Taf. V, VI, Fig. 14). Die Cortische Membran liegt sonst, entweder frei im Ductus cochlearis (Taf. V, VI, Fig. 14) oder auf der Papille, im Sulcus spiralis internus oder im Winkel zwischen der oberen Fläche der Crista spiralis und der Membrana vestib. (Taf. V, VI, Fig. 13). Die Membrana vestib. reicht stellenweise weit auf die Schneckenachse hinauf, wodurch der häutige Kanal größer erscheint als in der Norm. Durchaus ist die Membrana vestibularis durch Dickenzunahme der endostalen Zelllage ein wenig dicker als sonst (Taf. V, VI, Fig. 14). Das Ligamentum spirale zeigt bis auf eine circumscripte degenerative Verflüssigung nichts Abnormes. Die Stria vascularis fehlt streckenweise ganz oder ist stark verschmälert (Taf. V, VI, Fig. 13, 14). Hierbei fehlen zumeist die normalerweise in ihr vorhandenen, regionären Blutgefäße. An den Stellen gänzlichen Mangels der Stria finden sich kleine, von dem kubischen Epithel, das die Stria ersetzt, abgehende, in das Endothellumen vorspringende Bläschen. Im mittleren und oberen Teile der Schnecke ist die Membrana vestib. in ihrem mittleren Teile auf die Papille herabgesunken und mit ihr stellenweise verlötet. Ductus und Sacculus endolymphaticus sind unverändert.

Nervus acusticus: Der proximale Teil der Nerven ist von normalem Querschnitt, desgleichen die Äste für die Vorhofsäcke und die Ampullen. Der Nervus cochlearis ist mittelgradig atrophisch. Der Grad der Atrophie nimmt von der Basis gegen die Spitze der Schnecke ab. Die Vestibularganglien sind unverändert, der Nervus saccularis atrophisch; das Ganglion spirale fehlt im Vorhofabschnitt und in der ersten Windung fast ganz, sonst ist es vorhanden, mittelgradig atrophisch, wobei gleichfalls die Atrophie gegen die Schneckenspitze abnimmt. Nach Pal-Weigert gefärbt, ergibt sich fast totale Markscheidendegeneration des erhaltenen Teiles des Nervus cochlearis. Die übrigen Acusticusäste zeigen bei Markscheidenfärbung keine pathologischen Veränderungen.

Knochenlabyrinth und perilymphatische Räume. Im Beginn der Skala tympani in der Projektion der Fenestra cochleae reichliche, die Skalen durchziehende Bindegewebs-

brücken, desgleichen circumscripte Septen am oberen Ende der Scala tympani, nahe dem Helikotrema.

L. S. *Pars superior:* normal.

Pars inferior: Sacculus, von annähernd normaler Gestalt, zeigt totale Degeneration seiner Nervenendstelle. Das Maculaepithel ist flacher als in der Norm. Haarzellen sind nur in geringer Zahl vorhanden. Im übrigen besteht das Neuroepithel aus unregelmäßig übereinander geschichteten Stütz- und Spindelzellen mit zahlreichen Fortsätzen. Die dem Lumen zugekehrte Seite des Neuroepithels ist von einer homogenen Zone gedeckt, die ungefähr den Dickendurchmesser des Neuroepithels zeigt und in welcher stellenweise Haarfortsätze nachweisbar sind. Die Statoliten sind von einer kernhaltigen Hülle umschlossen und liegen sämtlich in dem schmäleren, dem Ductus reuniens benachbarten Teile des Sacculus. Der häutige Schneckenkanal zeigt im Vorhofabschnitt unveränderte Querschnittsverhältnisse; im übrigen ist er zumeist bedeutend weiter als in der Norm. Diese abnorme Weite folgt aus einer pathologischen Ausdehnung der Membrana vestibularis dadurch, daß stellenweise die Membrana vestibularis viel höher von der peripheren Schneckenwand abgeht als sonst, ja manchmal einen zweiten Insertionspunkt von der oberen Wand des knöchernen Schneckenrohres erhält, so daß die Skala vestibuli an diesen Stellen in einen axialen und peripheren Teil zerfällt (cf. auch Hund II, (Taf. III, IV, Fig. 8, b). An anderen Stellen (dritte Windung) reicht die Membrana vestibularis von der Stria vascularis bis an den Scheitel des Knochenrohrs, verläuft weiterhin dem Knochenrohr angelagert bis an die Crista spiralis; an dieser Stelle ist die Skala vestibularis auf einen unwesentlichen Rest eingeschränkt, der noch überdies von zarten Bindegewebsbrücken durchzogen ist. Der Ductus cochlearis ist daselbst fast um den Raum der ganzen Skala vestibularis vergrößert. In dem oberen Teil der Schnecke ist zumeist die Membrana vestibularis an einer umschriebenen Stelle auf die Papille oder den Papillenrest herabgesunken und mit ihm verlötet. Die Papilla basilaris zeigt das gleiche Verhalten wie rechts, nur fehlt sie an ausgedehnten Stellen, so im Vorhofabschnitt und in der ganzen ersten Windung, vollständig, und auch oben sind nur an wenigen Regionen Pfeiler zu finden. Die Membrana Corti ist größtenteils hochgradig geschrumpft, dünn, zart, aufgeblättert, an einer Stelle merkwürdigerweise

kernhaltig. Die Stria vascularis und das Ligamentum spirale wie rechts.

Knochenlabyrinth und perilymphatischen Räume wie rechts. Knöchernes und häutiges Labyrinth sind beiderseits pigmentfrei.

Nervus acusticus: Der proximale Teil des Nerven unverändert, der Nervus utriculo-ampullaris normal. Nervus saccularis und cochlearis hochgradig atrophisch. Die Atrophie betrifft den Schneckennerven in seiner ganzen Ausdehnung von der Basis bis zur Spitze der Schnecke. Desgleichen sind in der ganzen Ausdehnung der Schnecke nur unwesentliche Reste des Ganglion spirale zu finden, am einzelnen Querschnitt erscheint der Rosenthalsche Kanal von zarten Bindegewebsnetzen durchsetzt und enthält kaum mehr als 8—10 Ganglienzellen. Vielfach fehlen die Ganglienzellen in den einzelnen Querschnitten gänzlich. Die Markscheidenfärbung ergibt vollständigen Markscheidenzerfall auch in den vorhandenen Teilen des Schneckennerven. Der Aquaeductus cochleae ist von einem zarten Bindegewebsnetz durchzogen.

Zusammenfassung.

I. Beiderseitige degenerative Atrophie des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale, links mehr als rechts.

II. Degenerative Atrophie des Nervus saccularis.

III. Beiderseits totale Degeneration der Papilla basilaris cochleae mit umschriebener Schrumpfung und Einkapselung der Cortischen Membran und Degeneration der Stria vascularis.

IV. Linksseitige totale Degeneration der Macula sacculi mit Einkapslung der Statoliten.

V. Pathologische Erweiterung des häutigen Schneckenkanals links.

VI. Circumscripte Zweiteilung des häutigen Schneckenkanals durch umschriebene Verlötung der Membrana vestibularis mit der Oberfläche der Papilla basilaris.

VII. Bindegewebsnetze im unteren und oberen Ende der Skala tympani beiderseits.

VIII. Beide Labyrinthe pigmentfrei.

Der anatomische Befund der tauben Katzen I—III und IX—XII deckt sich vollständig mit demjenigen, welchen zum erstenmal Alexander mitgeteilt hat. Alexander hat in dem

von ihm untersuchten Falle nicht vollkommene Seitengleichheit der Veränderungen beobachten können. Auch wir fanden, daß manchmal auf der einen Seite der Schneckennerv gänzlich fehlt, während auf der andern Seite Reste desselben vorhanden sind. Das Gleiche gilt vom Ganglion spirale. Überall ist es zur vollkommenen Verödung der häutigen Pars inferior (Sacculus, Ductus reuniens, Vorhofblindsack und Schneckenkanal) gekommen, und in allen Fällen fehlen die Nervenendstellen des Sacculus und die Papilla basilaris.

Taube Katze IV.

Neugebildete, zarte Knochenleisten im Nervus cochlearis. Die Leisten ergeben im Nervus cochlearis einen vollkommen freien Querschnitt, sind unregelmäßig oder lappenförmig begrenzt. Die Grundsubstanz dieses Knochens ist im Gegensatz zur blaugefärbten Grundsubstanz des übrigen Knochens eosinrot gefärbt. Im übrigen stimmt jedoch dieser Knochen bezüglich der Gefäßversorgung, des Gehaltes an Knochenkörperchen und Lamellenbau vollkommen mit der knöchernen Labyrinthkapsel überein. Bemerkenswert ist noch die colloide Entartung der Membrana Corti, die stark vergrößert ist, sowie die vollkommene Füllung der bei der Verödung des endolymphatischen Kanals übrig gebliebenen Lumina durch eine colloide oder hyaline Substanz.

Im übrigen stimmt der anatomische Befund mit dem der Alexanderschen Katze überein (Taf. VII, VIII, Fig. 19).

Taube Katze V.

Die Labyrinthkapsel sehr dünn, das Labyrinth vollständig von einem System ausgedehnter pneumatischer Räume umgeben. Häutiges Labyrinth wie bei Katze IV.

Taube Katze VI.

Mittelgradige Atrophie des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale. An der Schneckenbasis und dem mittleren Teile totaler Defekt der Haarzellen in der Papille.

Taube Katze VII.

Beiderseitige hochgradige Hörnervenatrophie.

Sonstiger Befund der Katzen VI und VII übereinstimmend mit der Alexanderschen Katze.

2monatliches Junges der tauben Katze I.

Gehörorgan normal.

Pigmentirtes, neugeborenes Junges der tauben Katze III.

Labyrinthkapsel durchaus knorpelig. Skalen bereits vollständig entwickelt. Inneres Ohr und Hörnerv samt Ganglien vollständig normal.

Nicht pigmentiertes, neugeborenes Junges der tauben Katze III.

Labyrinth und Skalen wie bei dem pigmentierten Jungen. Sämtliche Labyrinthendstellen, sowie die Gestalt des membranösen Labyrinths normal. Schnecken- und Saccularnerv gegenüber der Norm stark verdünnt, desgleichen das Ganglion spirale kleiner als sonst. An der Region der Stria vascularis ein plattes bis kubisches Epithel. Regionär wenige oder gar keine Blutgefäße. Nach Weigert ergibt der erhaltene Teil des Nervus acusticus normale Markscheidentinktion.

Junge, taube Katze VIII.

Labyrinthkapsel größtenteils noch knorplig. Die Skalen sind bis auf das obere Ende, in welchem sich noch embryonales Schleimgewebe findet, vollständig wegsam. Das häutige Labyrinth von normaler Gestalt. Die Nervenendstellen an den Ampullen und den Vorhofsäcken zeigen nichts Abnormes. Papilla basilaris unverändert, zeigt besonders in den höheren Windungen noch embryonalen Typus und die Gliederung in die beiden Epithelwülste. Die Stria vascularis fehlt und ist durch ein plattes bis kubisches Epithel ersetzt. In ihrer Region finden sich wenige oder gar keine Blutgefäße. Der Schnecken- und der Saccularnerv viel dünner als in der Norm, desgleichen das Ganglion spirale schwächer als normal entwickelt.

Resumé.

Die Hunde I und II zeigen im wesentlichen übereinstimmende Defekte der knöchernen Skalensepten. Die Skalen sind lediglich durch Bindegewebe voneinander getrennt (Hund I) oder (Hund II) kommunizieren an umschriebenen Stellen. Auch das Knochengewebe des Modiolus ist dürftig entwickelt. Übereinstimmend finden sich sodann an beiden Tieren degenerative Veränderungen der Papilla basilaris cochleae und umschriebene Verödung des häutigen Schneckenkanals durch totale Aneinanderlagerung der häutigen Wände. In beiden Fällen erscheint es auffallend, daß der Schneckennerv und das Ganglion spirale nur wenig gegenüber

der Norm verkleinert sind. Sie zeigen sich allerdings bei Markscheidenfärbung pathologisch verändert. Immerhin besteht in diesem Befund ein Unterschied dieser Form der Taubheit gegenüber den vielen anderen, bei welchen der Schneckennerv und seine Ganglien hochgradig atrophisch oder total geschwunden sind. Unter den übrigen Labyrinthabschnitten erweist sich die Pars superior durchaus normal, desgleichen Ductus und Saccus endolymphaticus. An der Pars inferior wurden bei Hund II rechts der Sacculus, die Macula sacculi und der Nervus saccularis total defekt gefunden.

Beide Fälle zeigen eine bedeutende Ähnlichkeit mit dem von Alexander[1]) beschriebenen und abgebildeten Befund eines Falles kongenitaler Taubheit beim Menschen, wo sich gleichfalls mangelnde Entwicklung der knöchernen Schnecke ergab (Textabb. I und II). Unterschieden sind die Fälle vom Hund nur dadurch, daß in dem menschlichen Falle auch die normale Gliederung des oberen Teiles der häutigen Schnecke ausgeblieben war, während bei beiden Hunden die häutige Schnecke die normale Windungshöhe zeigt und nur an umschriebenen Stellen verödet oder erweitert ist. Auf den Fall Mondinis, in welchem es sich allem Anschein nach um eine bedeutendere Mißbildung der Schnecke gehandelt hat, kann kaum rekurriert werden, da nach den damals bestehenden Hilfsmitteln das Erkennen feinerer Veränderungen ausgeschlossen ist, und lediglich der makroskopische, beziehungsweise Lupenbefund mitgeteilt wird.

Daß es sich in beiden Fällen (Hund I und II) um kongenitale Veränderungen handelt, steht außer Zweifel. Nirgends sind Zeichen abgelaufener Entzündung zu finden. Als früh erkrankter Teil muß jedenfalls der häutige Schneckenkanal, beziehungsweise die Papilla basilaris und die Stria vascularis angesehen werden.

Die defekte Entwicklung der Schneckenkapsel repräsentiert sich als Hemmungsbildung und in ihrem Entstehungsmodus stimmen wohl beide Fälle mit dem von Alexander (l. c.) mitgeteilten Fall vom Menschen überein. Bei der normalen Entwicklung der Schneckenkapsel wird ja zunächst das häutige Schneckenrohr nach außen von einer flachen Knorpelschale gedeckt, die Schale nimmt immer mehr die Schneckengestalt an und erst dann entwickeln sich von der Basis nach aufwärts zunächst das Septum,

---

1) S. dieses Archiv Bd. LXI.

durch welches Vorhofabschnitt und Basalwindung von der übrigen Schnecke geschieden werden. Viel später kommt es zur Entwicklung der übrigen Skalensepten durch Vorwachsen einer spiraligen Knorpelleiste von der Schneckenkapsel, bezw. dem Modiolus aus. Diese letzte Entwicklungsphase ist in beiden Fällen, wie in dem oben erwähnten menschlichen Fall ausgeblieben, und die fehlenden knöchernen Skalensepten wurden wenigstens zum Teil durch bindegewebige ersetzt. Auch in dem Vorhandensein von spindelförmigen Bindegewebszellen in den Skalen, an der Schneckenbasis und Schneckenspitze läßt sich ein gewisser embryonaler Typus dieser Hemmungsbildung erkennen. Ausdrücklich sei noch hervorgehoben, daß die knöcherne Schnecke in ihren Dimensionen vollkommen mit der Norm übereinstimmt, und daß auch im Übrigen das knöcherne Labyrinth vollständig normal gefunden worden ist.

Der Hund III illustriert die in der Degeneration der Pars inferior labyrinthi sich kennzeichnende Taubheit, wie sie für den Menschen von Oppikofer, Scheibe, Siebenmann und Alexander, für taube Tiere (Hund, Katze) von Beyer, (Katze, Tanzmaus) von Alexander und Kreidl nachgewiesen worden ist. Die Veränderungen an dem Hunde III sind lediglich geringeren Grades als die an Katzen und Tanzmäusen, und damit schließt sich der Befund vom Hunde innig dem menschlichen Befunde, vor allem dem Befunde von Siebenmann-Oppikofer an. Besonders sei noch der regionäre Blutgefäßmangel hervorgehoben, der nach Siebenmann ebenso gut die Ursache als die Folge der Schneckenveränderungen sein kann. Die oben mitgeteilten Befunde an Katzenjungen lassen allerdings den Blutgefäßmangel als sehr frühzeitige Veränderung erkennen, wonach sich behaupten läßt, daß der Blutgefäßmangel vielleicht die Ursache, sicher aber nicht die Folge der pathologischen Entwicklung des Labyrinthes ist.

Jedenfalls zeigen die Untersuchungsresultate an den drei Hunden, daß die kongenitale Taubheit der Hunde pathologisch-anatomisch nicht einunddenselben Taubheitsform entspricht, wie es beispielsweise bei der Katze und Tanzmaus der Fall ist. In den drei mitgeteilten Fällen sind bereits zwei voneinander durchaus verschiedene Formen wiedergegeben. Im Falle I und II liegen die hauptsächlichen Veränderungen im häutigen Schneckenkanal und in der Schneckenkapsel, im Falle III im

Schneckennerven und seinem Ganglion. Bei beiden Formen finden sich allerdings fallweise weniger Blutgefäße als sonst. Variierende Vaskularisation hat sich übrigens auch im Gehörorgan einer größeren Anzahl tauber Katzen ergeben.[1])

Die bei Hunden vorhandene Taubheit ist seit langem bekannt. Rawitz hat die Daten der älteren Literatur zusammengestellt, und Siebenmann berichtet, daß schon Mondini taube Hunde und Katzen, allerdings mit negativem Erfolge, auf die Veränderungen ihrer Gehörorgane untersucht hat. Rawitz selbst hat einen weißen Hund mit blauen Augen untersucht. Der Befund ist leider unvollständig und sowohl aus der Beschreibung als aus der Abbildung des Präparats geht hervor, daß das Objekt durch die Behandlung stark gelitten hat. Infolgedessen sind diese Angaben von Rawitz ebensowenig diskutabel, als die Untersuchungsergebnisse desselben Autors an Tanzmäusen. Der Fall von Beyer ist oben erwähnt. Auf die von Rawitz beschriebenen, am Hunde gefundenen Veränderungen im Relief des Schläfenlappens kommen wir demnächst zurück.

Die Untersuchung einer größeren Anzahl kongenital tauber Katzen war zur endgiltigen Klarstellung der typischen, hierbei gefundenen Veränderungen notwendig. Es liegt nunmehr ein Untersuchungsmaterial von insgesamt 23 erwachsenen Katzen vor (Beyer 2, Alexander 1 + 8, Alexander und Tandler 12). Aus der Untersuchung aller dieser Tiere ergibt sich, daß die anatomischen Veränderungen bei kongenitaler Taubheit der Katze nur geringe individuelle Verschiedenheiten zeigen. Diese erstrecken sich auf den verschieden hohen Grad der Atrophie des Nerven-Ganglien-Apparats der Schnecke bis zu seinem vollständigen Schwunde, auf das feinere histologische Verhalten der Papilla basilaris und auf den einmaligen Befund von neugebildetem Knochen im inneren Gehörgang. Die hauptsächlichsten Veränderungen sind dagegen an allen untersuchten Tieren übereinstimmend gefunden worden und danach ergibt sich, daß die kongenitale Taubheit unvollkommen albinotischer Katzen einem einheitlichen pathologisch-anatomischen Typus entspricht.

Was die Genese dieser Form der kongenitalen Taubheit anlangt, so könnte man für manche Fälle auf die Blutgefäßarmut der ganzen Schnecke rekurrieren. Wenigstens zeigten

1) Mittelohr und äußeres Ohr erwiesen sich bei allen untersuchten Tieren normal.

die Präparate der tauben Katzenjungen im exakten Vergleiche mit anderen gleich alten, normalen Katzenjungen bedeutenden Blutgefäßmangel in der Schnecke. Es läßt sich danach die Meinung nicht von der Hand weisen, daß die ersten Veränderungen bei der kongenitalen Taubheit der Katzen durch ungenügende regionäre Blutgefäßversorgung herbeigeführt oder begünstigt werden, ein Erklärungsmodus, welchen Siebenmann nach seinen Untersuchungsergebnissen an erwachsenen, tauben Menschen bereits vermutungsweise ausspricht.

Die Genese der bei Katzen vorkommenden kongenitalen Taubheit anlangend, bieten die untersuchten Katzenjungen nicht unwichtige Aufschlüsse. Im ganzen wurden vier Junge von drei Müttern untersucht. Zwei von diesen Muttertieren waren sicher kongenital taub, und sind von uns auch anatomisch untersucht worden (es sind dies die Katzen I und III). Sie ergaben die für die tauben Katzen typischen Veränderungen. Das dritte Muttertier (von der tauben, jungen Katze VIII) war gleichfalls albinotisch und taub, ihre anatomische Untersuchung wurde uns von der Besitzerin nicht gestattet. An den untersuchten Katzenjungen zeigte sich nun, daß das eine Junge der tauben Katze III und das Junge der taubenKatze I normale Gehörorgane besaßen, dagegen finden sich bedeutende und übereinstimmende Veränderungen bei dem nicht pigmentierten Jungen der tauben Katze III, sowie bei der jungen tauben Katze, deren taubes Muttertier anatomisch nicht untersucht worden ist. Hier zeigten sich Hypoplasie des Schnecken- und Saccularnerven und des Schneckenganglion, sowie mangelnde Entwicklung der Stria vascularis. Sonstige Veränderungen fehlen. So ist insbesondere die Gestalt der häutigen Teile und der histologische Zustand der Nervenendstellen vollständig der Norm entsprechend.

Die Deduktion aus diesen Befunden ist folgende: Die bei den Katzen auftretende kongenitale Taubheit muß sich nicht notwendigerweise vom Muttertier auf die Jungen vererben: Ein Junges der Katze III, sowie das Junge der Katze I waren normal. Diese Tatsache ist bereits nach den Zuchtversuchen von Alexander bekannt, der in jahrelanger Beobachtung eines Katzenpaares (Kater normal, Katze taub) gefunden hat, daß ungefähr die Hälfte des Nachwuchses taub, die andere Hälfte dagegen normalhörend ist. Alexander hat beobachtet, daß die Nachkommen dieses Angorapaares alle pigmentarm waren,

zumeist blaue oder gelbe Iris hatten. Bei der Untersuchung der beiden Jungen der Katze III ergibt sich nun, daß das pigmentierte Junge ein normales Gehörorgan, das nicht pigmentierte ein pathologisch verändertes besaß.

Weiters gelangen wir durch die bei den beiden Katzenjungen gefundenen Veränderungen zur exakten Beantwortung der fast von allen Untersuchern gelegentlich der Publikation von Fällen kongenitaler Taubheit aufgeworfenen Frage, in welchem zeitlichen Zusammenhang die an Labyrinth und Hörnerv gefundenen Veränderungen stehen. Derzeit nimmt ein Teil der Untersucher an, daß die Veränderungen im Nerven, beziehungsweise in den Ganglien die ursprünglichen seien. Die Ansicht, daß die anatomischen Veränderungen im häutigen Schneckenkanal zuerst auftreten, hat jetzt nur noch wenige Anhänger. An den Katzenjungen ergibt sich nun, daß die ursprünglichen Veränderungen in der Hypoplasie des Schneckennerven und des Ganglion spirale, sowie in der mangelhaften Ausbildung der Stria vascularis bestehen. Alle anderen Veränderungen, die wir an den erwachsenen, kongenital tauben Katzen finden, so insbesondere die degenerativen Veränderungen an der Macula sacculi und der ganzen Papilla basilaris, sowie die Verödung der endolymphatischen Pars inferior (Sacculus, Ductus reuniens, Vorhofblindsack, Ductus cochlearis) sind sicher als später eingetretene, sekundäre Veränderungen zu betrachten. In welcher Zeit sich diese Veränderungen einstellen, können erst weitere Untersuchungen, und zwar die Untersuchung verschieden alter Katzen, lehren.

Die Tatsache, daß in einem Stadium, in welchem der Nerv schon sichere Zeichen von späterer Funktionsuntüchtigkeit erkennen läßt, doch noch das periphere Sinnesorgan normalen mikroskopischen Bau zeigt, findet reichliche Analogien in den Untersuchungsergebnissen von Mißbildungen. Danach zeigt sich, daß der nutritive Zusammenhang zwischen Sinnesnerv und Nervenendstelle erst spät, bei den meisten Säugetieren sicher erst einige Zeit nach der Geburt eintritt, und daß sich bis dahin die Nervenendstellen ganz unabhängig von ihren Nerven und Ganglien entwickeln.

Wien, Anfangs August 1905.

Zeichen- und Figurenerklärung.

Dc$_v$ Ductus cochlearis, Vorhofteil.
—$_1$ " " 1. Windung.
—$_2$ " " 2. "
—$_3$ " " 3. "
—c " " Spitzenwindung.
Dr Ductus reuniens.
K Kernhaltige Hülle der Statolithen der Sacculus.
Mc Membrana Corti.
Ms Macula sacculi.
p periphere Wand des Sacculus.
Pbc Papilla basilaris cochleae.
S Sacculus.
St Statolithen.

Tafel I. II.

Fig. 1. Hund I[1]): Axialer Vertikalschnitt durch die rechte Schnecke. Defekt der knöchernen Skalensepten (s). (s Textabbildung I, S. 162).

Fig. 2. Hund I: Radialschnitt durch den oberen Teil der Basalwindung. Linke Seite; Obj. 3. Tubl. 20 cm.

Fig. 3. Hund I: Radialschnitt durch die Basalwindung, rechte Seite; Obj. 3. Tubl. 16 cm.

Fig. 4. Hund I: Radialschnitt durch den Vorhofabschnitt. Linke Seite. Obj. 3, Tubl. 16 cm.

Fig. 6. Hund I: Radialschnitt durch die Spitzenwindung; linke Seite. Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Tafel III. IV.

Fig. 5. Hund I: Radialschnitt durch die Mittelwindung, linke Seite; Tubl. 20 cm, Obj. AA.

Fig. 7. Hund II: Axenschnitt durch den oberen Teil der Schnecke, Defekt der Skalensepten (s.), linke Seite.

Fig. 8. Hund II: Axenschnitt durch den oberen Teil der Schnecke, Defekt der Skalensepten (s), Ligamentbildung (b) an der Membrana vertibularis, linke Seite.

Fig. 9. Hund II: Radialschnitt durch die Basalwindung, linke Seite.

Fig. 10. Hund II: Radialschnitt durch den Anfang der zweiten Windung, linke Seite. Obj. AA, Tubl. 20 cm.

Tafel V. VI.

Fig. 11. Hund II: Radialschnitt durch die dritte Windung. Pathologisch weiter, häutiger Schneckenkanal, Septenbildung am oberen Winkel (a), die untere Lippe (c) der Lamina spiralis ossea ist sehr schmal und reicht viel weniger weit peripherwärts als die obere (b) Obj. AA. Tubl. 20 cm.

Fig. 12. Hund II: Linke Seite. Axenschnitt durch die Schnecke. Rest eines knöchernen Skalenseptums (s), sodann Skala communis (Sc) von der zweiten Windung nach aufwärts. Uebersichtsbild.

Fig. 13. Hund III: Rechte Seite. Radialschnitt durch die zweite Windung. Membrana Corti (Mc) abgekapselt über der Crista spir. gelegen. Axioperiphere Septen (l) im häutigen Kanal.

Fig. 14. Hund III: Rechte Seite. Radialschnitt durch die dritte Windung. Die abgekapselte Membrana Corti (Mc) liegt von der Crista spir. vollständig getrennt über der Papille.

---

1) Sämtliche Figuren sind mit dem Leitz'schen Zeichenokular nach Haemalaun-Eosin-Präparaten gezeichnet.

Tafel VII. VIII.

Fig. 15. Katze VI: Radialschnitt durch die rechte Basalwindung. Obj. C. Tubl. 20 cm.

Fig. 16. Katze VII: Vertikalschnitt durch den obliterierten Sacculus und die degenerierte Macula sacculi. Rechte Seite. Obj. C. Tubl. 17 cm.

Fig. 17. Katze VIII: wie Fig. 16.

Fig. 18. Katze III: Übersichtsbild. Längsschnitt durch den kollabierten Sacculus. Tubl. 14 cm, Obj. AA.

Fig. 19. Katze IV: Wie Fig. 16. Obj. b. Tubl. 16 cm.

Fig. 20. Nicht pigmentiertes Katzenjunges: Radialschnitt durch die Basalwindung. Hypoplasie des Ganglion spirale und des Schneckennerven. Defekte Entwicklung der Stria vascularis und der regionären Blutgefässe. Obj. 4. Tubl. 15 cm.

Fig. 21. Nicht pigmentiertes Katzenjunges. Radialschnitt durch die zweite Windung. Sonst wie Fig. 20.

Literaturverzeichnis.

1. Rawitz, Gehörorgan und Gehirn eines weißen Hundes mit blauen Augen. Morphologische Arbeiten, Bd. VI, 1896.

2. Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904.

3. Beyer, Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. Dieses Archiv, Bd. LXIV, 1905.

4. Alexander, Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. 2. Lfg. der Anatomie der Taubstummheit. Herausgegeben von der Deutschen Otologischen Gesellschaft. 1905. (Diese Arbeit enthält auch ein ausführliches Literaturverzeichnis, auf welches verwiesen wird.)

XI.

Zur Frage der Trepanationstechnik des Processus mastoideus.

Von
Professor Dr. Nicolai Wolkowitsch in Kiew.

In obiger Weise meinen Aufsatz überschreibend, habe ich hauptsächlich diejenige schwache Seite dieser Operation im Auge, die darin besteht, daß nach derselben eine nur sehr langsam verheilende Wunde zurückbleibt.

Meinen Ausführungen liegen auch diejenigen Erscheinungen zu Grunde, die man in der Praxis häufig nach dieser Operation zu beobachten Gelegenheit hat, ebenso wie auch nach den zahlreichen vorgeschlagenen Ergänzungsmethoden dieser Operation, die die Beseitigung der oben erwähnten Erscheinung bezwecken und in den letzten Jahren veröffentlicht worden sind.

Es ist selbstverständlich, daß der Grund zu dieser Unzulänglichkeit der Operation in denselben Bedingungen liegt, wie sie bei jeder mehr oder weniger tiefen Knochenwunde beobachtet werden; hier kann ebenso wie dort, Dank der vollständigen Unbeweglichkeit der Wundränder, eine Annäherung der letzteren nicht erzielt werden, und folglich kann auch die Ausfüllung der Wunde nur durch Wucherung an den Wänden der Wunde aus zustande kommen. Wie langsam aber unter solchen Verhältnissen die Heilung der Wunde vor sich geht, zeigt die tägliche Erfahrung der letzten Zeit in der Chirurgie.

Als Beispiel hierfür mögen diejenigen Wundhöhlen angeführt werden, die bei der Operation der Osteomyelitis, nach Entfernung von Sequestern zurückbleiben oder durch tiefe Ausmeißelung des Knochens entstehen. Gerade dieses Beispiel führe ich hier an, um auch gleichzeitig zu zeigen, daß die Kunst auch hier schon sehr viel für den erfolgreichen Kampf mit der langsamen Heilung getan hat, und daß das, was hier in diesem Sinne geschehen ist, es wohl verdient auch in dem, uns interessierenden, Gebiete nachgeahmt zu werden.

Im Folgenden will ich kurz die Methoden der osteoplastischen Operationen auf ihre Grundprinzipien hin betrachten. Wenn man die Transplantation von aus anderen Körperteilen entnommenen Knochengewebe oder Periost ausschließt (eine Methode, die aus begreiflichen Gründen nicht immer ausgeführt werden kann und bei der noch häufiger nicht auf Erfolg gerechnet werden darf), bleiben folgende Hauptmethoden übrig: vor allen Dingen die Ausfüllung der Wundhöhle vermittels Annäherung der Wände derselben (resp. gleichzeitige Annäherung der den Knochen bedeckenden Weichteile), die zu diesem Zwecke beweglich gemacht werden; infolge der sich in der Praxis darbietenden Schwierigkeiten wird mit demselben Erfolge gewöhnlich nur die eine Wand beweglich gemacht, und der anderen unbeweglich bleibenden Wand genähert. Aber die Ausführung auch dieser Methode ist, unter den Verhältnissen, von denen hier die Rede ist, d. h. bei einer Wunde im Knochen selbst, nicht so einfach, da die Operation selbst recht kompliziert ist, häufig eine beträchtliche Blutung nicht vermieden werden kann, und die Ernährung der beweglich gemachten Knochenwand nicht gelöst werden kann, wenn zufällig ein Ablösen des Periostes zustande kommt. Mit anderen Worten ist die Annäherung einander gegenüberliegender Knochenoberflächen nicht in einer Knochenwunde selbst möglich und angebracht, sondern dort, wo die Knochenoberflächen durch Weichteile vereinigt werden, die ja beweglich sind und folglich auch eine Annäherung der Knochen möglich machen — eine Methode, die z. B. der osteoplastischen Gelenkresektion zugrunde liegt.[1])

Deswegen muß beim plastischen Operieren am Knochen selbst hauptsächlich die Möglichkeit einer Benutzung der Weichteile zum Bedecken der Knochenwunde mit in Betracht gezogen werden. Zu diesem Zweck müssen die Weichteile der Umgebung näher geschoben und über der Knochenwunde vereinigt werden; wenn die Knochenwunde, wie es ja meist der Fall ist, ausgehöhlt ist, müssen die Weichteile gleichzeitig so in die Wunde gepreßt werden, daß sie den Boden der Wunde berühren. Hierbei stoßen

---

1) Es sei mir gestattet, mich in dieser Hinsicht auf meine kürzlich erschienene Arbeit: „Zur Frage der operativen Behandlung der Tuberkulose, der großen Gelenke, der Extremitäten, und speziell der Resektion derselben.“ Russ. Archiv f. Chirurgie, 1904. Bd. II und D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXXIV. hinzuweisen, da dieselbe diese Methode in ausgedehntem Maße im Allgemeinen, wie auch speziell im Bezug auf die einzelnen Gelenke berührt.

wir naturgemäß immer auf ein Hindernis, das in dem Ausgehöhltsein der Knochenwunde besteht, und je tiefer nun die Wunde ausgehöhlt ist oder mit anderen Worten, je höher die Grenzwände der Wunde sind, um so schwerer kann das Ziel erreicht werden, da dann eine um so umfangreichere Knochenoberfläche mit Weichteilen bedeckt werden muß, und hierzu wiederum mehr Weichteile nötig sind. Da nun aber ein Überfluß an Weichteilen nicht immer zur Verfügung steht, namentlich da nicht nur die leicht bewegliche Haut, sondern auch die Fascien und Muskelschichten der Weichteile verwandt werden müssen, ist man häufig dazu gezwungen, zu Entspannungsschnitten, resp. Lappenbildung seine Zuflucht zu nehmen, oder aber das Hindernis von seiten des Knochens selbst zu beseitigen, d. h. die knöchernen Wände der Wunde abzuschrägen oder, wo es möglich ist, die eine Wand vollständig zu entfernen.

Was nun die Wahl unter diesen Methoden in jedem einzelnen Falle anbetrifft, so muß naturgemäß mit den Besonderheiten jedes einzelnen Falles gerechnet werden, und es ist wohl verständlich, daß in einigen Fällen einzelne Momente verschiedener Methoden angewandt werden müssen. Die Erfahrung weist in dieser Beziehung eher darauf hin, daß eine Glättung der Knochenränder, d. h. die Verwandlung einer ausgehöhlten Wunde in eine möglichst flache Wunde zu bevorzugen ist. Wollen wir hierbei z. B. auch mit in Betracht ziehen, wie tief und groß die Entspannungsschnitte bei einer Knochenwunde, die von dicken Schichten von Weichteilen umgeben ist, sein müssen, um diese letzteren genügend weit vorschieben zu können, und wie große Wundflächen diese Schnitte zurücklassen, die ihrerseits wiederum eine für den Patienten ungünstige Komplikation darstellen.

Noch unvorteilhafter erscheint die Lappenbildung, da sie die Weichteile noch mehr verstümmelt und eine Wunde hinterläßt, die dank ihrem Umfange, noch einer speziellen Schließung bedarf.

Aus dem oben Erwähnten geht hervor, daß das Wesen unserer Bemühungen einen sofortigen, oder wenigstens einen möglichst schnellen Schluß der Wunde, die im Knochen nach dieser Operation zurückbleibt, zu erzielen nicht in der Eigenart der Maßnahmen selbst, wie z. B. in der Veränderung der Schnittrichtung und der Lappenbildung zu suchen ist, sondern im Bemühen, den naturgemäßen Verlauf der Schließung dieser Wunden zu unterstützen, bestehen muß. Bei einem solchen naturgemäßen

Verlauf der Wundheilung wird aber vor allen Dingen im Knochen das Bestreben einer Verflachung der Wunde bemerkt, bei den das Höhersteigen des Wundbodens gleichzeitig von einer Abflachung der vorstehenden Wundränder begleitet wird, welch letztere die Weichteile daran hindern, die Wunde zu bedecken.

Vor allen Dingen wollen wir im folgenden das betrachten, was in dieser Richtung bisher bei den Operationen am Processus mastoideus geschehen ist. Wie es bekannt ist, existierte bis zum Anfang des verflossenen Jahrzehntes gewissermaßen nur eine einzige, gleichsam klassische Methode der operativen Hilfe bei Eiterungen im Processus mastoideus, und zwar die Ausmeißelung desselben nach Schwartze. Diese Operation bezweckt lediglich ein Freilegen der erkrankten Teile, und da der Hauptherd der Eiterung gewöhnlich das Antrum ist, das unmittelbar an die Trommelhöhle grenzt, führt die Notwendigkeit, sich um jeden Preis einen Weg zu derselben zu bahnen, zu einer größeren Tiefe der zurückbleibenden Wunde, die von allen Seiten von knöchernen Wänden umgeben ist. Daß daher das Verheilen einer solchen Wunde sehr lange dauern muß, geht daraus hervor, daß zum Schluß derselben im allgemeinen 6—8 Wochen erforderlich sind, und auch nur dann, wenn der Verlauf ein ungestörter ist (vgl. meine früheren Fälle und „Heine", Operationen am Ohr, 1904. S. 58).

Ich will noch bemerken, daß die Methode von Schwartze von der Mehrzahl der Operateure auch jetzt noch bei sogenannten akuten Erkrankungen des Processus mastoideus angewandt wird. Im Anfang des vorigen Jahrzehntes wurde diese Methode auf eine, Küster[1]) zugeschriebene Initiative hin einer wesentlichen Veränderung unterzogen, die dieselbe dem Ziel eines schnelleren Verschlusses der entstehenden Höhle näherte. Diese Veränderung bestand in der Entfernung einer der Wände der Höhle, und zwar der vorderen, die aus dem oberen-hinteren Teil des knöcheren Gehörganges bestand.

Aber nicht die Erreichung dieses Zieles leitete Küster und die seinem Beispiel folgenden Autoren, die die Methode selbst weiter ausarbeiteten, denn ihr Ziel bestand hauptsächlich darin, einen bequemeren Zutritt zur Trommelhöhle zu schaffen. Die bezeichnete Maßnahme wurde mit anderen Worten ein unumgänglich erforderlicher Bestandteil derjenigen Operation, die wir

---

1) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1902, S. 287.

jetzt so häufig bei langwierigen Eiterungen des Ohres anwenden, um alles das zu entfernen, was die Eiterung unterhält — es ist dieses die sogenannte radikale Operation.

Aus dem Erwähnten ist es ersichtlich, daß die genannten Autoren es bei ihrem Vorschlag, die obere hintere Wand des knöchernen Gehörganges zu entfernen, gleichsam versäumt haben, diese Maßnahme vollständig auch für einen anderen Zweck, der die Unzulänglichkeiten der Schwartze'schen Operation beseitigt, auszunutzen und zwar dafür, um die Verheilungsdauer der zurückbleibenden Knochenwunde zu verkürzen. Daß aber diese Maßnahme für diesen Zweck, und zwar mit vollem Erfolge ausgenutzt werden kann, werden wir weiter unten sehen. Statt dessen finden wir aber in der Literatur in Form von weiteren Maßnahmen beim Kampf mit dem langsamen Verheilen der zurückbleibenden Wunde, auf Stackes Initiative hin, vor allen Dingen eine ganze Reihe von Vorschlägen, Lappen aus dem äußeren Gehörgang und teilweise aus der Ohrmuschel zu benutzen. So schlug Stacke als anfängliche Methode vor, den bei der Operation losgelösten häutigen Gehörgang in der Längsrichtung zu spalten, um auf diese Weise aus demselben zwei dreieckige Lappen zu bilden, die durch einen Tampon in inniger Berührung mit der Wundfläche des Knochens gehalten werden, wobei der Tampon von der Seite des Gehörganges eingeschoben wird. Ferner fügte derselbe Autor[1]) zu dem Schnitt, der den äußeren Gehörgang in der Längsrichtung, jedoch nur an dessen oberen Wand, spaltete und bis zur Ohrmuschel reichte, einen zweiten Schnitt hinzu, der vom äußeren Ende des ersteren vertikal nach unten verlief, und erhielt auf diese Weise einen großen viereckigen Lappen, der auf den unteren Teil der Wunde gelegt wurde. Eine spätere Modifikation durch Stacke bestand darin, daß dem Längsschnitt an der hinteren Wand des äußeren Gehörganges an der Grenze der Ohrmuschel ein vertikaler Schnitt angefügt wird, der nach oben und unten hin vom ersteren verläuft, wodurch zwei große viereckige Lappen entstehen.

Panse bildet vermittelst zweier Horizontalschnitte in der

1) Die Mehrzahl der bisher angeführten und noch späterhin anzuführenden Autoren zitiere ich nach der Schrift Jacobson's (l. c.) oder aus dem Sammelreferat von Hölscher „Über Transplantertion bei Totalaufmeißelung der Mittelohrräume“, Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, 1904, S. 211 u. f., da die speziellen periodischen Schriften über Ohrenheilkunde bei uns nur sehr wenig verbreitet sind.

Längsrichtung des äußeren Gehörganges, von denen der eine sich hinten und oben, der andere hinten und unten befindet, für das Zudecken der Wunde einen viereckigen Lappen aus der hinteren Wand des Gehörganges. Eine eben solche Methode schlug Körner, jedoch mit dem Unterschiede vor, daß die Schnitte für die Bildung des Lappens bis in die Ohrmuschel hineinreichten. (Sowohl bei dieser, wie auch bei den anderen Methoden ist der aus der Wand des Gehörganges gebildete Lappen dick und gibt nur wenig nach, da sich in demselben Knorpelgewebe befindet, und muß daher dünner gemacht werden, indem er in entsprechender Weise beschnitten wird.)

Politzer fügt an den Enden der Schnitte nach Panse noch je einen kurzen Schnitt hinzu, die nach oben und unten hin verlaufen. Brühl[1]) schneidet nur einen kurzen Lappen nach Körner, d. h. einen solchen, der in der Nähe des Ohrmuscheltrichters aufhört, den zurückbleibenden tiefen Teil der hinteren Wand des äußeren Gehörganges aber spaltet er in der Längsrichtung, und erhält auf diese Weise außer dem Lappen nach Körner noch zwei viereckige Lappen. Schwartze benutzt die erste Modifikation der Stacke'schen Methode zum Bedecken des unteren Teiles der Wunde, für den oberen Teil bildet er einen Hautlappen aus der Haut hinter dem Ohr, dessen Basis sich oben befindet. Eine ähnliche Methode, jedoch nur im umgekehrten Sinne, d. h. Bildung eines viereckigen Lappens nach Stacke aus dem oberen hinteren Teile des Gehörganges für das Bedecken des oberen Teiles der Wunde, und eines Hautlappens für das Bedecken des unteren Teiles aus der Haut des Halses, schlug Passow vor.

Ferner führten Siebenmann, Jansen, Ballance, Stacke, Mann, Reichel[2]), Politzer[3]) u. a. wohl deswegen, weil alle die bezeichneten Methoden nicht zum Bedecken der Wunde genügten, indem sie die eine oder die andere plastische Methode anwandten, außerdem noch, als Ergänzung zu denselben die Hauttransplantation nach Thiersch ein und bedeckten auf

1) „Bemerkungen zur Radikaloperation", Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, 1905, Nr. 3.

2) Zur Technik der Radikaloperation der chronischen Mittelohreiterung", D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXVII.

3) Über intraauriculäre Transplantation Thiersch'er Hautlappen nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume". Wiener klinische Wochenschrift, 1904, Nr. 2.

diese Weise, die bei der plastischen Operation unbedeckt gebliebenen Stellen.

Ich will noch bemerken, daß bei allen diesen Methoden es in Aussicht genommen ist, die Wunde hinter dem Ohr zu schließen Panse, Körner, Ballance, Siebenmann u. a. vernähten die Wunde primär), während die Behandlung vom äußeren Gehörgang aus in Angriff genommen wird. Dieses ist um so leichter möglich, als der äußere Gehörgang bei diesen erwähnten plastischen Operationen erweitert wird, und bei einigen von diesen Methoden, z. B. bei der Körnerschen, wird die Erweiterung desselben eine so bedeutende, daß dieselbe, nach der Aussage Heines (l. c. S. 96), in kosmetrischer Hinsicht sogar entstellend wirkt: schon von Weitem fällt der große Wattetampon auf, der in den äußeren Gehörgang eingelegt werden muß, um die die Aufmerksamkeit auf sich ziehende Breite des letzteren zu verdecken u. s. f. Endlich möchte ich noch eine Methode, und zwar die Küstersche[1]) anführen, der, wie es schon aus der dieser Methode vom Autor gegebenen Benennung hervorgeht, eine Operation nach einer von denjenigen osteoplastischen Methoden zugrunde liegt, die wir bei Operationen benützen, die mit einer Bildung einer Höhle im Knochen verbunden sind. Die Hauptsache dieser Operation besteht darin, daß Küster bei der Eröffnung des Gebietes des Processus mastoideus einen Lappen bildet, der nicht nur Haut, sondern auch Periost mit einer Knochenschicht enthält, um denselben nach Beendigung der Aufmeißelung dazu zu benutzen, um die Wunde zu bedecken. Nach der Aussage des Autors hat diese Methode den Vorteil, daß die Wundhöhle sich schneller ausfüllt, und daß hinter dem Ohr nicht, wie bei anderen Methoden, eine auffallende, stark vertiefte Narbe zurückbleibt.

Ich für meinen Teil kann nicht behaupten, daß ich jemals zur Anwendung einer von diesen beschriebenen Lappenmethoden oder der Thierschschen Transplantation mich veranlaßt gesehen hätte. Um die Wunde zu bedecken, genügte mir vollständig der losgelöste weiche äußere Gehörgang (der höchstens noch in der Längsrichtung von der hinteren Wand aus gespalten worden war) und ein Teil der anliegenden Ohrmuschel. Hierbei ist es nur wichtig, daß bei der Operation der hintere obere Teil

1) „Osteoplastische Aufmeißelung des Warzenfortsatzes“, Zentralbl. f. Chirurgie, 1899, Nr. 43.

des knöchernen Gehörganges entfernt wird, der das Bedecken der Wunde mit den bezeichneten Teilen hindert. Außerdem muß die Knochenwunde selbst hierzu gut vorbereitet werden, und zwar in dem Sinne, daß die Wundränder möglichst abgeschrägt und alle diejenigen Knochenvorsprünge geglättet werden, die ein festes Aufliegen der über die Wunde gebreiteten Weichteile verhindern könnten. Ferner ist es selbstverständlich, daß bei der Operation alle höhlenförmigen Stellen auf das sorgfältigste eröffnet werden müssen. Der Chirurg muß hierbei auf das Genaueste auf jedes Granulationsknöpfchen achten. Es werden nicht selten gleichsam trockene Formen einer Affektion des Processus mastoideus angetroffen, d. h. solche, bei denen die Zellen weniger Eiter als gewucherte Granulationen enthalten. Diese Erkrankungsform fällt gewöhnlich mit einer starken Entwicklung der Zellen zusammen, die sich meist über die gewöhnlichen Grenzen im Processus mastoideus hinaus, sowohl nach hinten hin als auch nach oben und in die Tiefe ausbreiten. Hierbei stoßen wir beim Eröffnen einer Zelle auf einen Gang, der zu einer anderen Zelle führt, und von dieser aus wieder weiter auf eine benachbarte u. s. f. Da die Verbindungen zwischen den Zellen nur undeutlich sichtbar sind, muß, wie ich schon erwähnte, auf jedes Granulationsknöpfchen geachtet werden. Sehr häufig entdeckt erst die hier eingeführte Sonde einen neuen Gang und zugleich eine neue Höhle, die unter anderen Bedingungen hätte übersehen werden können. Beiläufig will ich hier noch darauf hinweisen, daß es bei dieser Operation (wie auch natürlich bei anderen Trepanationen) im höchsten Grade vorteilhaft ist, wo es nur irgend möglich ist dem Meißel der Lüerschen Zange den Vorzug zu geben (dieselbe Ansicht habe ich auch bei Körner [Jacobson, l. c. S. 286] und bei Zaufal [ibidem S. 294] angetroffen). Endlich sehe ich es nicht ein, warum dem geraden, schmalen Meißel, wie er von der Mehrzahl der Operateure benutzt wird, hierbei der Vorzug vor einem Hohlmeißel eingeräumt werden soll. Der letztere ist gerade dazu eingerichtet, um mit demselben leichter und schneller die Knochenschichten im Halbkreise (wobei er leicht um seine Achse gedreht werden muß) zu entfernen, wie es bei dieser Operation nötig ist.

Nach der Abschweifung kehre ich wieder zu dem Wesen der von mir angewandten Methode zurück. Meine Ansicht ist folgende: Unter normalen Verhältnissen liegt der äußere Gehörgang und der angrenzende, trichterförmige Teil der Ohrmuschel

auf der dahinter liegenden Vertiefung im Knochen. Das Resultat der Entfernung der oberen hinteren Wand des Gehörganges ist lediglich nur eine Erweiterung dieser Vertiefung nach hinten und oben hin. Diese Erweiterung betrifft nicht so sehr die tiefen Teile des Gehörganges, als vielmehr die äußere Öffnung desselben. Bei einer gewissen Dehnbarkeit des losgelösten, weichen Gehörganges (an einzelnen Fällen, bei wenig nachgiebigem und sogar in gewissem Grade narbig veränderten Gehörgang, kann die Nachgiebigkeit durch die erwähnte Längsspaltung erhöht werden) ist derselbe imstande, wenn er nach der Operation von einem eingeführten Tampon ausgebreitet wird, in genügendem Maße den erweiterten knöchernen Gehörgang in der Tiefe auszufüllen. Was die mehr oberflächlich liegenden Teile der Wunde anbetrifft, so kann hier der trichterförmige Teil der Ohrmuschel, d. h. die Ohrmuschel im eigentlichen Sinne dieses Wortes, deren Fortsetzung den äußeren Gehörgang bildet, das Ausfüllen der Wunde übernehmen. Dieser Teil ist beweglich und kann folglich auch in genügendem Maße aus der Tiefe emporgehoben und nach hinten und oben hin verschoben werden, um der sich hier vertiefenden Knochenoberfläche zu folgen.

Wenn jetzt zur Fixation der Lage der Ohrmuschel auf die Wunde Nähte angelegt werden, so bedecken wir dadurch, indem wir die Weichteile hinter der Wunde nach vorne hin schieben, noch diejenigen Teile der Wunde, die von der Ohrmuschel nicht bedeckt worden sind. Hierbei muß natürlich vorausgesetzt werden (wie ich es schon erwähnt habe), daß die hinteren Ränder der Knochenwunde so stark abgeschrägt sind, daß die Vorsprünge derselben weder einem Verschieben der Weichteile über die Wunde hin, noch ein festes Aufliegen derselben auf dem Grunde der Wunde nicht mehr hinderlich sein können. Eine Abschrägung des Randes kann nur im oberen Teil der Wunde nicht erreicht werden, wo sich das Antrum befindet. Diese Wand der Wunde bleibt daher hoch und fällt steil ab. Dieser Umstand ist aber durchaus nicht hinderlich, da die Ausfüllung dieses Teiles durch den hierher ausweichenden Trichter der Ohrmuschel, mit seinen ebenfalls sehr steil abfallenden Wänden erreicht wird.

Ferner muß erwähnt werden, daß in Bezug auf das Anlegen der Nähte weniger eine Annäherung der Wundränder aneinander, als eine Fixation der Ohrmuschel in der erforderlichen Lage bezweckt wird. Eine der Specialaufgaben der Naht ist es, ein Hinabgleiten der Ohrmuschel in die Tiefe zu verhindern, wozu

gewöhnlich eine starke Neigung vorhanden ist. Eine solche Neigung zeigt sich sogar in der vernähten Wunde schon kurze Zeit nach der Operation und besteht darin, daß sich der vordere Wundrand im Vergleich zum hinteren senkt, und daß dadurch eine granulierende Oberfläche entsteht, die zu ihrer Vernarbung häufig nicht wenig Zeit in Anspruch nimmt. Dieses ist aber nur eine der Unzulänglichkeiten des Prozesses des Schlusses der Operationswunde, da noch außerdem parallel hiermit eine Verlangsamung der Heilung in der Tiefe der Wunde einhergeht. Deswegen halte ich es für unumgänglich notwendig, daß der der Ohrmuschel entsprechende Wundrand möglichst tief durchstochen wird, damit die Naht ihren Zweck vollständig erreichen kann. Die Nadel wird hier einige Millimeter oder sogar 1 cm von der Oberfläche entfernt eingestochen (hierbei nehme ich an, daß mit der Naht zuerst der hintere Wundrand, und dann erst der vordere Wundrand gefaßt wird, was bei Verfolgung dieses Zweckes bequemer ist). An der Hautoberfläche muß die Nadel möglichst nah vom Wundrande hervorgestochen werden.

Um mit der Nahtfrage abzuschließen, will ich noch bemerken, daß es bei einer Länge der Wunde von der oberen Ansatzstelle der Ohrmuschel nach unten hin bis zur Spitze des Processus mastoideus nicht nötig ist, mehr als 3—4 Nähte anzulegen, wenn es der Zweck der Naht ist, die Weichteile nur in der erforderlichen Richtung einander zu nähern. Schon bei dieser Anzahl der Nähte wird ein regelrechtes Aneinanderliegen der Wundränder erzielt, und die größeren Zwischenräume zwischen den einzelnen Nähten erweisen sich hierbei nicht als unnötig, da sie zum Abfluß des Wundsekretes aus der Tiefe dienen.

Was die Ableitung des Wundsekretes anbetrifft, so beschränke ich mich nur in vollständig reinen Fällen (ohne Fäulnisprozeß im Ohr) auf eine Drainage der Wunde nur vom äußeren Gehörgang aus, indem ich hier nach der Operation einen Jodoformtampon einführe, der den Gehörgang genau ausfüllt. Gewöhnlich aber wird die hintere Wunde noch durch Jodoformgazestreifen drainiert, die zwischen den Nähten und durch die hinzugefügten seitlichen Schnitte (von denen weiter unten die Rede sein wird) hervorgeleitet werden. Mein Hauptaugenmerk richte ich bei der Drainage hauptsächlich auf die tiefste Stelle der Wunde, d. h. das Gebiet des eröffneten Antrums. Hierher reicht auch unmittelbar der Jodoformdocht, der entweder durch den

oberen seitlichen Schnitt, wenn ein solcher angelegt worden ist, oder zwischen den Nähten im oberen Wundwinkel hervorgeleitet wird.

Indem ich zu der Frage der Schnitte bei dieser Operation übergehe, will ich vor allen Dingen bemerken, daß ich den Hauptschnitt längs der Anheftungsstelle der Ohrmuschel nach den allgemein angenommenen Regeln ausführe, und nur in der Beziehung von vielen anderen Autoren abweiche, daß ich den Schnitt nicht an der Stelle der Falte hinter dem Ohr ausführe, sondern um einige Millimeter bis zu $^1/_2$ cm hinter derselben. Hierbei leitet mich hauptsächlich der Umstand, daß die Ohrmuschel nach der Operation, im Vergleich mit den weiter nach hinten liegenden Teilen, gleichsam in einer Vertiefung zu liegen kommt. Hierdurch entsteht eine scheinbare Verkürzung derselben und eine Verringerung ihrer Ausdehnung in der Horizontalebene. Die Verkürzung aber wird um so stärker sein, je näher zum Rande der Ohrmuschel sich diejenige größte Vertiefung der Wunde befindet, die der Stelle des Schnittes entspricht. Indem wir nun einen Streifen von Weichteilen hinter der Anheftungsstelle der Ohrmuschel zurücklassen und dadurch gleichsam die Falte hinter dem Ohr weiter nach hinten verlegen, vergrößern wir die Ausdehnung der Hinterfläche der Ohrmuschel.

Ein solcher Schnitt aber, der an und für sich nur in einfachen Fällen brauchbar ist, d. h. in solchen, in denen der Processus mastoideus nicht breit eröffnet zu werden braucht, erweist sich in vielen anderen Fällen, wie z. B. in Fällen mit starker Entwicklung von Zellen im Processus mastoideus (mit denen ich es, wie ich es hier bemerken will, äußerst häufig zu tun hatte) bei weitem nicht als genügend. Man kann auch von diesem Schnitt aus die Weichteile in bedeutender Ausdehnung nach hinten hin ablösen, es entsteht aber in solchen Fällen eine tiefe Tasche unter den Weichteilen, die in eitrigen Fällen der Grund von Komplikationen in der Wunde sein kann. Deswegen füge ich auch gewöhnlich bei der geringsten Notwendigkeit bei der Operation nach hinten vorzudringen, ebenso wie bei Ödem oder phlegmonöser Affektion der Weichteile, dem Hauptschnitt entweder noch einen oberen seitlichen Schnitt, der vom ersten Schnitt nach hinten und oben verläuft, hinzu (die Anwendung dieses Schnittes fand ich auch bei Körner [Jacobson, l. c. S. 286]), oder ich mache noch einen zweiten Schnitt unten, der nach hinten und unten verläuft; zuweilen wende ich auch, wenn es nötig

ist, die soeben erwähnten Schnitte gleichzeitig an. Beim Ausführen dieser Schnitte lasse ich mich, wie es aus dem Gesagten hervorgeht, durch nichts anderes als nur durch Bemühen leiten, mir einen bequemeren, breiteren Zugang zu der Wunde zu schaffen. Diese selben Schnitte aber dienen mir außerdem nachher zum Drainieren der Wunde. Ich nähere die Schnittränder gewöhnlich nur durch Nähte an der Stelle, wo sie mit der Hauptwunde zusammentreffen (hierbei fasse ich mit der Naht, die durch die Spitzen dieser, durch die Schnitte gebildeten Lappen geht, gleichzeitig auch den vorderen Rand der Hauptwunde, wodurch auch die letztere vernäht wird), der übrig bleibende, offenstehende Teil der Wunden dient zum Hindurchleiten der drainierenden Jodoformgazestreifen: durch den oberen Schnitt wird der den oberen Teil der Wunde drainierende Streifen hervorgeleitet, durch den unteren Schnitt, der den unteren Teil drainierende Streifen.

Endlich schreibe ich der Art und Weise, wie der Verband angelegt wird, eine große Bedeutung zu. Durch alles bisher Gesagte habe ich, wie mir scheint, zur Genüge dargelegt, daß ich mich beim Bestreben, eine schnelle Heilung nach der Operation zu erzielen, darauf begründe, die Weichteile der darunterliegenden Knochenoberfläche unmittelbar anzupassen und denselben aufzulagern. Wie ich schon früher gezeigt habe, wird dieses Ziel bis zu einem gewissen Grade schon dadurch erreicht, daß der äußere Gehörgang sorgfältig und bis zu einem gewissen Grade recht fest mit Gaze ausgefüllt wird. Diese letztere Manipulation wäre aber bei weitem noch nicht ausreichend, wenn wir nicht gleichzeitig für ein Andrücken der Weichteile an den Boden der nach der Operation hinter dem Ohr entstehenden Vertiefung im Knochen Sorge tragen würden. Deswegen wird auch dieses Gebiet mit zusammengeballten Gazestreifen bis zum gleichen Niveau mit den umgebenden Weichteilen ausgefüllt, hierüber werden die üblichen Verbandteile gebreitet, und alles wird durch eine Binde nach den allgemein benutzten Regeln fixiert.

Da ich durch festes Anliegen der Weichteile an die Knochenoberflächen die Schließung der Wunde zu erzielen, bestrebt bin, ist es selbstverständlich, daß ich den ersten Verband, ohne ihn zu wechseln, möglichst lange (8—10 Tage lang) liegen lasse. Nur Fälle mit Komplikationen (hierunter verstehe ich septische Prozesse) veranlassen mich, von dieser Regel abzuweichen. Aber auch hierbei stellte es sich zuguterletzt heraus, daß die Wunde

selbst keinen Einfluß hatte, da in solchen Fällen die Komplikation selbst durch sorgfältigeres Ausfüllen mit Gaze verhindert wurde, und die Wunde durch sekundäre Naht geschlossen wurde usw.

Ich muß hier bemerken, daß diejenigen Wunden im Sinne einer schnelleren Heilung schlechter verliefen, bei denen der Verband aus dem einen oder anderen Grunde vor der Zeit gewechselt werden mußte. Man darf auch nicht mit dem Wechseln des ersten Tampons eilen, der in den äußeren Gehörgang eingeführt wird und der hauptsächlich die innige Berührung der tiefliegenden Weichteile mit dem Knochen aufrecht erhält. Um diesen Tampon länger haltbar zu machen, verwende ich auch zu demselben Jodoformgaze. Die Furcht vor einer Reizung durch Jodoform verdient, meiner Ansicht nach, keine Beachtung, da diese Reizung sehr schnell wieder vergeht, sobald späterhin der Verband häufig gewechselt wird. Sobald der erste Verband abgenommen ist, müssen die darauf folgenden Verbände im Interesse der Wunde häufig gewechselt werden. Irgend ein Antisepticum ist beim Verbinden durchaus schädlich, und es kann nur steriles Material verwandt werden. In der ersten Zeit muß beim Wechseln der Verbände auch sorgfältig darauf geachtet werden, daß die Vertiefung hinter dem Ohr ausgefüllt wird. Die an der Stelle der eingeführten Gazedochte zurückbleibenden Gänge werden allmählich immer weniger mit Gaze ausgefüllt. Da die Ausscheidungen aus dem Ohr am längsten anhalten (hauptsächlich secerniert hier die granulierende Oberfläche an der Stelle, wo die Continuität des häutigen Gehörganges getrennt ist), rate ich zu möglichst häufigen Einführen von frischen Gazestreifen (2—3 mal und häufiger am Tage), zu diesem Zwecke lasse ich die Patienten selbst diese Procedur erlernen. Nichts kann, meiner Erfahrung nach, das Aufhören der Ausscheidungen aus dem Ohr so sehr begünstigen, als ein so einfaches Einführen von frischem, aufsaugenden Material in die Wunde.

Zum Schluß will ich bemerken, daß ich meine Patienten, um ihren Ernährungszustand zu heben, nur möglichst kurze Zeit im Bette halte und ihnen erlaube, dasselbe schon nach ein bis drei Tagen zu verlassen, gewöhnlich sind für eine solche Erlaubnis auch keine Contraindikationen vorhanden.

Mein Krankenmaterial, das die beschriebene Operationsmethode illustrieren kann, beginnt mit dem Jahre 1897 inclusiv

und umfaßt über 60 Fälle[1]), wenn ich viele septische Fälle nicht mitrechne, bei denen die Operation noch andere Aufgaben hatte.

Bevor ich zu den Operationsresultaten übergehe, will ich noch bemerken, daß ich das bezeichnete osteoplastische Verfahren nicht nur ausschließlich für chronische Fälle — für die Radikaloperation im eigentlichen Sinne des Wortes — bestimmt habe. Es ist meiner Ansicht nach, sowohl in Hinsicht der Unschädlichkeit für den Patienten als auch in kosmetischer Hinsicht, nicht nur nicht contraindiciert, sondern vollständig naturgemäß zu operieren, daß nach Entfernung der oberen hinteren Wand des knöchernen äußeren Gehörganges die Möglichkeit einer schnellen Schließung der Wunde dadurch erzielt wird, daß auf dieselbe der häutige äußere Gehörgang und der Trichter der Ohrmuschel fest aufgelegt werden kann.

Das Ziel dieser Operation ist in diesen Fällen dasselbe wie bei der Schwartzeschen Methode, d. h. vor allen Dingen breites Bloßlegen der erkrankten Höhlen und speziell Eröffnung des Antrum; der Unterschied zwischen dieser Operation und der Schwartzeschen Methode besteht darin, daß hier die obere hintere Wand des Gehörganges entfernt wird. Dieser Teil des Gehörganges wird allerdings nicht vollständig entfernt, sondern nur bis zum tiefliegenden Teil der Wand, die an das Trommelfell grenzt. Darin, daß ich den tiefen Teil zurücklasse, oder mit anderen Worten, die Trommelhöhle nicht mit der allgemeinen Wundhöhle vereinige, d. h. diese Höhle mit ihren Gehörknöchelchen nicht berühre, unterscheidet sich meine Operation in akuten Fällen von der Operation in chronischen Fällen — der Radikaloperation. Es ist wahr, daß ich häufig bei Hinweisen darauf, daß früher langandauernde oder wiederholte Ohrenleiden bestanden haben, bei der Operation einer eitrigen Mastoiditis, nach der erfahrungsgemäß die Absonderung aus dem Ohr nicht aufhört, der Trepanation des Processus mastoideus noch die Hauptmomente der Radikaloperation ausschließe — Eröffnung der Trommelhöhle und Entfernung des Hammers und Amboßes. Was die Operation am Processus mastoideus selbst anbetrifft, so ist die Methode derselben in Bezug auf Glättung der Knochenwunde

1) Hier ziehe ich nur meine Krankenhausfälle aus der chirurgischen Abteilung des Alexander-Hospitals und aus meiner Klinik in Betracht, da sich diese Fälle durch die Krankenbögen dokumentieren lassen. Bis zum bezeichneten Jahre habe ich nach Schwartze operiert.

usw. genau die gleiche wie bei der Radikaloperation. Dasselbe gilt auch in Bezug auf die Naht. Wie es aus dem oben Gesagten hervorgeht, besteht die Aufgabe der Naht nicht in einem Schließen der Wunde im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern hauptsächlich darin, der Ohrmuschel die erforderliche Lage zu verleihen. Hierfür sind nicht mehr als 2—3 Nähte erforderlich, zuweilen genügt sogar nur eine Naht. Bei entsprechendem Auslegen der Nähte (siehe oben) wird in genügendem Maße das erforderliche Aneinanderschließen der Wundränder erzielt, und es bleiben gleichzeitig genügend große Zwischenräume für das Herausleiten der drainierenden Gazestreifen übrig. Bei der Operation in akuten Fällen versage ich mir mit einem Wort aus plastischen Gründen, nicht auch die Ränder der Wunde hinter dem Ohr einander zu nähern und sorge dabei nur für eine möglichst gründliche Drainage derselben. Der Tampon im äußeren Gehörgang, das sorgfältige Ausfüllen der Vertiefung hinter dem Ohr über den verdeckenden Weichteilen, und endlich ein möglichst lange liegenbleibender Verband bleiben hier ebenso wie bei der Operation in chronischen Fällen zu Recht bestehen.

Aus der angeführten Zahl der Fälle habe ich für die Statistik nur 50 Fälle verwenden können, da in den übrigen Fällen die vorhandenen Aufzeichnungen nicht genau genug waren. Von diesen 50 Fällen waren 31 Fälle von Mastoiditis acuta, wobei in 8 Fällen eine Exacerbation des Prozesses bestand, der schon viel früher stattgefunden hatte; in 5 von diesen Fällen wurden bei der Operation auch die Gehörknöchelchen entfernt — es wurde mit anderen Worten die Radikaloperation ausgeführt. In 19 Fällen handelte es sich um mehr oder weniger chronische Prozesse im Ohr, wobei 5 derselben durch einen Polypen kompliziert waren, einer durch eine Paralyse des N. facialis, 2 durch einen Polypen und Paralyse zugleich, 3 durch Cholesteatom und 3 durch ein fragliches Cholesteatom.

Was vor allem die Statistik der Heilungsdauer der Wunde anbetrifft, so muß ich bemerken, daß die unten angeführten Zeiträume, genau genommen, zu groß angegeben sind, da sie sich auf ein vollständiges Vernarben der Wunde hinter dem Ohr beziehen und in vielen Fällen dieser Zeitraum bedeutend verkürzt werden könnte. Ich habe hierbei diejenigen Granulationsinseln, die gewöhnlich schwammartig werden, im Auge, die stellenweise sehr lange mitten im Narbengewebe bestehen bleiben und es nicht gestatten, die Wunde für vollständig geheilt zu erklären.

So kann hier je nachdem, von welchem Moment an das Verheilen der Wunde gerechnet wird, der Unterschied sogar bis zu 2 bis 3 Wochen betragen. So hätte man z. B. in einem Fall einer Operation bei chronischer Eiterung des Ohres, in dem schon nach 17 Tagen, der Krankengeschichte gemäß, die Wunde für geheilt erklärt werden konnte, wegen einer kleinen granulierenden Stelle diesen Zeitpunkt um 6 Wochen verschieben müssen.

Da an dieser Stelle von der Heilungsdauer der Wunde die Rede ist, möchte ich zur genaueren Beurteilung dieser Methode auch noch einige Daten (die leider nur in noch geringerem Maße erhalten geblieben sind), die auf den Zeitpunkt des Aufhörens der Absonderungen aus dem Ohr und das Zurückkehren des Gehörs Bezug haben, anführen.

Zuerst will ich die akuten Fälle betrachten.[1]) Von diesen kam in 3 Fällen die Heilung der Wunde in 2—3 Wochen zustande (2 Fälle boten das Bild einer stark ausgebreiteten Affektion des Processus mastoideus infolge von starker Entwicklung von Zellen [solche Processus mastoidei will ich weiterhin der Kürze wegen als pneumatische bezeichnen]). Die Absonderungen aus dem Ohr sistierten in 2 Fällen in den ersten 2—3 Wochen nach der Operation, in einem von diesen Fällen ist 3 Wochen nach der Operation die Wiederkehr des Gehörs verzeichnet (Hören der Taschenuhr auf eine Entfernung von 25 cm). Im 3. Falle hörten die Absonderungen aus dem Ohr erst nach 6 Wochen auf.

In 12 Fällen (von denen in 5 ein pneumatischer Zustand des Processus mastoideus vorhanden war, in einem ein Verdacht auf ein Cholesteatom vorhanden war, und in 2 Fällen wegen wiederholten Wiederkehrens der Erkrankung außerdem noch die Gehörknöchelchen entfernt wurden), heilte die Wunde hinter dem Ohr in 3—4 Wochen. Die Ausscheidungen aus dem Ohr sistierten in einem Fall gleich in den ersten Tagen nach der Operation, und 3 Wochen nach der Operation war das Gehör ungefähr bis auf die Hälfte wieder normal. In einem Falle ist das Aufhören der Absonderungen 2 Wochen nach der Operation vermerkt. In 3 Fällen ist das Aufhören der Absonderungen nach 3—4 Wochen vermerkt, wobei in zwei von diesen Fällen zu der-

1) Da das Alter der Patienten auf die Schnelligkeit der Heilung nur einen wenig bemerkbaren Einfluß ausübt, will ich mich hier auf das Anführen von Durchschnittszahlen beschränken. So waren bei den akuten Fällen die Altersgrenzen 14—64 Jahre, im Mittel 32,4 Jahre, bei den chronischen Fällen 8—46 Jahre, im Mittel 22 Jahre.

selben Zeit die Wiederkehr des Gehörs konstatiert wurde — in einem Fall für geflüsterte Worte (ohne Angabe der Entfernung), im anderen Fall für das Hören der Taschenuhr in einer Entfernung von 20 cm (in diesem Fall bestand Verdacht auf ein Cholesteatom). In einem Fall sistierten die Absonderungen nach 4—5 Wochen (Radikaloperation); in einem Fall nach 5 Wochen mit gleichzeitiger Wiederkehr des Gehörs für geflüsterte Worte bis auf 2 Meter Entfernung. In einem Fall hörten die Absonderungen nach 6—7 Wochen auf (ebenfalls Radikaloperation).

In 8 Fällen, von denen in 4 Fällen der Processus mastoideus pneumatisch war und in zwei die Radikaloperation ausgeführt wurde, schloß sich die Wunde nach 4—5 Wochen. In einem Fall sistierten die Absonderungen aus dem Ohr schon nach 3 Wochen mit gleichzeitiger Wiederherstellung des Gehörs für die Taschenuhr bis auf 6 cm Entfernung. In einem Fall sistierte die Wundabsonderung nach 4—5 Wochen, und gleichzeitig hörte der Patient geflüsterte Worte bis auf 1 Meter Entfernung. In 2 Fällen sistierte die Absonderung in 5 Wochen — der Grad der Wiederherstellung des Gehörs ist nicht vermerkt —, in einem Fall nach 5—6 Wochen Aufhören der Sekretion.

In 5 Fällen (einer derselben mit pneumatischen Processus mastoideus) ist die Heilungsdauer mit 6 Wochen vermerkt. Im Einklang hiermit ist auch in keinem dieser Fälle ein Aufhören der Absonderung vor 6 Wochen vermerkt worden. In einem Fall hörte die Absonderung erst nach 8 Wochen auf. Die Wiederkehr des Gehörs ist in einem Falle für das Hören der Taschenuhr auf 5 cm Entfernung nach 6 Wochen und in einem anderen Fall nach 8 Wochen für geflüsterte Worte auf 1/2 Meter Entfernung verzeichnet.

Es sei hier bemerkt, daß die längere Heilungsdauer der Wunde, wenigstens in 2 von diesen Fällen, ihre Begründung darin fand, daß der eine Patient tuberkulös war, und beim anderen, infolge von Durchschneiden der Nähte, bald die Wundränder wieder auseinander klafften.

Eine noch auffallendere Ursache lag in den zwei folgenden Fällen vor (in einem von ihnen war der Processus mastoideus stark pneumatisch). In diesen 2 Fällen schloß sich die Wunde erst nach 7 Wochen, da hier die Drainage in größerem Umfange als in den anderen Fällen angewandt worden war, und es in einem von diesen Fällen auch noch zu einer Eiterstauung kam.

In einem von diesen Fällen sistierte die Absonderung nach 6 Wochen, und der Patient hörte die Taschenuhr bis auf 10 cm.

In einem Fall endlich (Radikaloperation) schloß sich die Wunde vollständig erst nach 10 Wochen, weil sich die Wundränder übereinander geschoben hatten (d. h. der vordere Rand lag, wie es gewöhnlich geschieht, tiefer als der hintere Rand); diese Komplikation erforderte ein erneutes Aneinanderlegen der Wundränder und eine sekundäre Naht. Das Sistieren der Absonderungen ist in diesem Falle ebenfalls nach 10 Wochen vermerkt.

Im Durchschnitt beträgt also in den 31 Fällen von Trepanation des Processus mastoideus bei akuten Prozessen die Vernarbungsdauer der Wunde hinter dem Ohr 4,5 Wochen; die Absonderungen aus dem Ohr sistierten in 22 Fällen im Durchschnitt nach 4,8 Wochen.

Von 19 bei chronischen Prozessen operierten Fällen schloß sich die Wunde in 2 Fällen (beide mit Polypen kompliziert) nach 10—11 Tagen, die Absonderungen aus dem Ohr hörten nach 5 Wochen auf. In 6 Fällen (von denen in einem ein Cholesteatom vorhanden und im anderen ein solches vermutet wurde) heilte die Wunde nach 2 Wochen; in einem Fall hörte die Absonderung nach 2—3 Wochen auf, in einem nach 4—5 Wochen (Wiederkehr des Gehörs für die Taschenuhr bis auf 25 cm Entfernung und nach 10 Wochen für geflüsterte Worte bis auf 25 cm Entfernung), in einem Fall nach 5—6 Wochen (Wiederkehr des Gehörs für geflüsterte Worte auf 1 1/2 Meter Entfernung), in einem Fall nach 6 Wochen (Cholesteatom), in einem Fall nach 8 Wochen und in einem Fall nach 9 Wochen (fragliches Cholesteatom), im letzten Fall kehrte das Gehör gleichzeitig für geflüsterte Worte bis auf 1 Meter Entfernung wieder.

In 2 Fällen heilte die Wunde in 3 Wochen. In einem von diesen Fällen war ein Cholesteatom vorhanden, und die Absonderungen aus dem Ohr hörten erst nach 4—5 Wochen auf. In 4 Fällen (in einem von ihnen war ein Polyp vorhanden, in einem anderen bestand Verdacht auf ein Cholesteatom) schloß sich die Wunde nach 3—4 Wochen. In zwei von den letzteren Fällen (in einem derselben wurde ein Cholesteatom vermutet) hörte die Absonderung aus dem Ohr nach 4—5 Wochen auf, in einem (Polyp) nach 7 Wochen, das Gehör kehrte im letzteren Fall zur selben Zeit, und zwar für die Taschenuhr in einer Entfernung von 6 bis 7 cm wieder; in einem Fall hielt die Absonderung gegen 1 1/2 Jahre

an, war aber nicht übelriechend. In 3 Fällen heilte die Wunde nach 4 Wochen (ein Fall mit einem Fistelgang hinter dem Ohr, ein Fall mit einem Polypen und ein Fall mit einem Cholesteatom); die Absonderung sistierte in einem Fall (Polyp) nach 4 Wochen, und in einem Fall (Cholesteatom) nach 4—5 Wochen. In einem Fall endlich (der auf ein Cholesteatom verdächtig war) heilte die Wunde nach 5 Wochen (die Absonderung aus dem Ohr sistierte nach 5—6 Wochen) und in einem anderen Fall (Polyp) in 6 Wochen (in diesem Falle konnte, wenn man eine kleine granulierende Oberfläche nicht mitrechnet, die Heilung der Wunde mit 2—3 Wochen angegeben werden). In diesem letzten Fall sistierte die Absonderung nach 7 Wochen, und das Gehör kehrte für die Taschenuhr in einer Entfernung von 15—20 cm zur selben Zeit wieder.

Das Resultat der Zusammenstellung dieser 19 Fälle ergibt also, daß für die Heilung der Wunde im allgemeinen 3 Wochen erforderlich waren. Für das Sistieren der Absonderung aus dem Ohr ergibt sich in 17 Fällen als Durchschnittszahl 5,1 Woche; wenn man hierzu noch den von den übrigen Fällen stark abweichenden 18. Fall hinzurechnet, in dem die Absonderung fast 1 1/2 Jahre anhielt, ergibt sich die Durchschnittszahl von 9 Wochen.

Prof. N. Wolkowitsch.

XII.

Die postoperative Meningitis.

Von
Dr. Zeroni, Karlsruhe.

Zu den erschütterndsten Fällen, die in der otologischen Praxis vorkommen, gehören ohne Zweifel diejenigen, in denen unmittelbar an einen ohne vorhergegangene bedrohliche Symptome unternommenen operativen Eingriff sich eine Meningitis anschließt.

Ein Kranker leidet z. B. an einer Ohreiterung, die ihm an und für sich wenig Beschwerden macht. Der Arzt rät zu einer Operation, deren Notwendigkeit er damit begründet, daß das Leiden trotz der geringen Symptome kein harmloses sei, sondern stetig fortschreiten könne, besonders aber die Gefahr einer endokraniellen Komplikation in sich trage. Der Patient willigt ein, die Operation wird vorgenommen, sie wird von kundiger Hand sachgemäß ausgeführt — und wenige Tage darauf entwickelt sich das qualvolle Bild der Meningitis. Der Kranke geht zugrunde gerade an der verhängnisvollen Infektion der Meningen, vor der ihn die Operation hat bewahren sollen, und man hat durchaus den Eindruck, daß eben die Operation selbst den Anlaß zur Infektion gegeben hat.

So wenigstens stellt sich der Zusammenhang dem Laien und auch dem klinisch objektiv urteilenden Arzte dar. Die Sektion allerdings läßt dann gewöhnlich erkennen, daß besondere vorher undiagnostizierte Verhältnisse vorlagen, die das Weiterschreiten des Krankheitsprozesses verschuldeten. Teils war die Erkennung der betreffenden Komplikation überhaupt während des Lebens unmöglich, teils zeigte sie sich durch Symptome an, die es nicht begründet hätten, eine besondere Gefährlichkeit des Leidens und der Operation anzunehmen. Aber auch die Sektionsbefunde können einen gewissenhaften Operateur nicht immer vollkommen

beruhigen. Stets wird er von den selbstquälerischen Gedanken verfolgt werden, ob nicht irgend ein Versehen, eine Unterlassung oder ein zu weites Vorgehen den unglücklichen Ausgang verschuldet habe, und auch dann, wenn er sich selbst von jeder Schuld freigesprochen hat, wird noch lange schwer auf ihm das Bewußtsein lasten, daß er ja in künftigen Fällen vor ähnlichen Zufällen nicht gesichert ist, daß er machtlos solchen Eventualitäten gegenübersteht, deren Kommen er nicht einmal voraus zu ahnen imstande ist. Die Unsicherheit der Prognose muß auf seine Entschlüsse zu operativen Eingriffen lähmend wirken, und nur die Seltenheit des Vorkommnisses mag den Mut wieder beleben.

Aber diese Seltenheit gerade ist es andererseits, die die Selbstvorwürfe und Zweifel an der technischen Vollkommenheit der Operation wieder hervorrufen, und sie ändert nichts an der Tragik des Ereignisses.

Deshalb ist es wohl berechtigt, nach der Häufigkeit solcher Fälle zu forschen, die ja in der Zusammenstellung des Operationsmaterials einer einzelnen Klinik oder eines einzelnen Arbeitsgebietes eine verschwindend kleine Rolle spielen, die aber in ihrer Gesamtheit zu betrachten sich wohl verlohnen wird. Aber nicht nur ihrer Seltenheit wegen verdienen diese Fälle unser besonderes Interesse, sondern sie sind von größter Wichtigkeit für die Weiterentwicklung der operativen Otologie. Denn bis jetzt ist das verhängnisvolle Eintreten einer postoperativen Meningitis meines Erachtens entweder gar nicht, oder in zu geringem Maße bei der Prognose der Ohroperationen in Rechnung gezogen worden. Ja, ich finde, daß auch in den mitgeteilten Fällen meist zu rasch darüber hinweggegangen wurde. Oftmals begnügten sich die Autoren die unglückliche Wendung kurz damit zu erklären, daß jedenfalls die Meningitis schon vorher dagewesen sein müsse, oder sie verzichteten überhaupt auf jede Deutung und ließen dadurch die Vermutung aufkommen, als ob sie über den letalen Ausgang gar nicht so sehr überrascht gewesen wären und als ob das ihnen ein ganz gewöhnliches Vorkommnis sei.

Nun bin ich weit entfernt, die Meinung der Autoren über ihre eigenen Fälle angreifen zu wollen; trotzdem glaube ich aber, daß es vom wissenschaftlichen Standpunkt nicht angebracht ist, über die mehr und mehr sich häufenden analogen Fälle so stillschweigend hinwegzugehen, wie es bis jetzt geschehen ist, und sie ohne weiteres als zufällige Ereignisse, und selbstverständlich

unabhängig von der Operation zu betrachten. Es mangelt uns doch bis jetzt eine genügend klare Einsicht über die in den einzelnen Fällen ganz verschiedenen pathologischen Verhältnisse und deren Zusammenhang, und wenn auch die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann, wenn auch das post hoc nicht das propter hoc bedingt, so dürfen wir im Interesse unserer Wissenschaft dennoch eine genaue Prüfung nicht umgehen.

Das operative Vorgehen bei Ohreiterungen, besonders in chronischen Fällen, ist noch nicht auf dem Standpunkt angelangt, wo es die ungeteilte Anerkennung aller ärztlichen Kreise gewonnen hätte, und über die Indikationen herrschen selbst unter den Anhängern der Operation noch vielfach verschiedene Meinungen. Es gibt aber auch immer noch eine recht beträchtliche Anzahl von Kollegen, die aus verschiedenen Gründen gegen die Otochirurgie auf einem völlig ablehnenden Standpunkt verharren und die natürlich Fälle mit unglücklichem Ausgang mit Vorliebe als Stütze für ihre Anschauung heranziehen. Derartige Einwände gewinnen um so mehr an scheinbarer Berechtigung, je weniger eingehend die wissenschaftliche Ohrenheilkunde sich mit der Aufklärung der anormal verlaufenen Fälle befaßt, je leichter sie solche zu nehmen scheint, und wenn je der Verdacht aufkäme, man wolle die ungünstigen Resultate etwa ignorieren, um das operative Vorgehen selbst nicht in schlechtes Licht zu bringen, so könnte das für unsere Wissenschaft die bedenklichsten Folgen haben. Es ist deshalb nicht damit getan, in einem einzelnen Fall sich mit der Behauptung zu begnügen, die Meningitis müsse schon vorher bestanden haben, oder sie hätte sich unabhängig von der Operation entwickelt, sondern es bedarf genauer kritischer Untersuchungen, Vergleichung der vorkommenden Fälle untereinander ebenso wie der sie begleitenden Nebenumstände. Wir müssen versuchen, nicht nur in jedem einzelnen Fall möglichste Klarkeit über den Zusammenhang zwischen Meningitis und Operation zu erhalten, sondern wir müssen dahin streben, die unklareren Fälle durch Gegenüberstellung anderer ähnlich verlaufener aufzuklären, und so allmählich eine Erkenntnis der wichtigsten Ursachen, die dabei eine Rolle spielen, anzubahnen. Und wir dürfen bei einer solchen Betrachtung auch vor einem Resultat nicht zurückschrecken, das uns vielleicht unbequem ist. Wahrheit ist das erste Ziel der Wissenschaft! Und die Wahrheit, die Kenntnis des ursächlichen Zusammenhanges in einer

größeren Zahl von Fällen, ist auch für den Operateur, dem ein solches unvorhergesehenes Mißgeschick oft genug viel Ungemach bereiten mag, von Wichtigkeit. Denn wie groß ist hier die Gefahr, daß der unglückliche Ausgang ihm als Schuld angerechnet und auf Fehler bei der Operation zurückgeführt werde. Wenn auch eine genaue Sektion ihn von Selbstvorwürfen befreien wird, wenn er auch vor einem Forum von Fachkollegen leicht seine Unschuld dartun kann, es wird doch leicht möglich sein, daß von irgend einer anderen Seite offen oder versteckt der Verdacht eines Kunstfehlers ausgesprochen wird. Den mit den otiatrischen Operationen wenig vertrauten Ärzten und vor allem den Laien gegenüber wird es ganz von dem Vertrauen abhängen, das man dem betreffenden Operateur entgegenbringt, ob es letzterem gelingen wird, mit seiner Erklärung durchzudringen, und es kann sich wohl ereignen, daß das bestehende Vertrauen einer solchen Probe nicht stand hält, sondern ernstlich erschüttert wird. Viel mehr Gewicht muß man dagegen einer Erklärung beilegen, die sich auf eine Anzahl wissenschaftlich geprüfter ähnlicher Fälle stützen kann, und auch von diesem Gesichtspunkt aus erscheint eine Zusammenstellung des in der Literatur vorhandenen Materials zweckmäßig.

Weitere Fragen, die sich daran knüpfen würden, wären die der Vermeidbarkeit, der Möglichkeit durch weitere Maßnahmen das entstandene Unheil einzudämmen und abzuwenden, Fragen, die auch nur an einer größeren Anzahl von Fällen geprüft werden können, endlich die Erwägung, ob die Indikationsstellung für die Operationen durch die Rücksicht auf eine eventuell entstehende Komplikation beeinflußt werden wird.

Alle diese Fragen habe ich bereits, als ich den ersten Fall erlebte, mir vorgelegt, und sie bei jedem folgenden der mir zur Beobachtung kam, von neuem erwogen. Leider ist die Zahl keine geringe geblieben. Ich habe die für einen einzelnen in einem verhältnismäßig nicht allzu großen Zeitraum wohl bedeutende Anzahl von 5 Fällen beobachtet, von denen sich 4 während meiner Assistentenzeit in der Halleschen Ohrenklinik ereigneten, während ich einen in meinem hiesigen Wirkungskreis erlebte.

Dieser Zahl gegenüber erschienen mir die in meiner Erinnerung vorhandenen Mitteilungen ähnlicher Fälle aus der Literatur überaus gering, bei genauerer Durchsicht entdeckte ich jedoch, daß bereits ein größeres Material vorliegt als ich annahm, und daß dasselbe zu einer Gesamtbetrachtung wohl genügen

würde. Zumal aus der neuesten Zeit stammen viele wichtige Veröffentlichungen. Es ist dies darin begründet, daß eben erst in der neueren Zeit das Operieren unter prophylaktischen Gesichtspunkten allgemeiner geübt wurde, während man sich früher mehr durch akut auftretende Verschlimmerungen zum operativen Vorgehen bestimmen ließ, wo man meist wartete, bis schwere Symptome eintraten, die eine beginnende Komplikation bereits vermuten ließen. Solche Fälle müssen natürlich ausscheiden. Wenn ein akut fortschreitender Prozeß im Ohre vorhanden ist, so kann man nie wissen, wie weit er sich bereits ausgebreitet hat, oder ob er nicht nach der Operation imstande ist, sich weiter auszubreiten. Zudem sind die Anfangssymptome der Meningitis oft geringfügig und nicht mit Sicherheit zu deuten. In solchen Fällen ist Vorsicht in der Prognose etwas Selbstverständliches. Wir operieren aber jetzt bei chronischen Erkrankungen im weitaus häufigsten in sogenannten „kalten" Fällen, in denen nur geringe subjektive Beschwerden vorhanden sind, deren Auftreten längere Zeit hindurch in stets gleichbleibender Stärke eben die Notwendigkeit der Operation mit begründet, dadurch aber auch das Nichtvorhandensein eines rapid fortschreitenden Prozesses annehmen läßt. Es sind deshalb zunächst nur Fälle, die im Anschluß an chronische Eiterungen auftraten, zur Beurteilung der vorliegenden Frage heranzuziehen; wenn auch bei akuten Otitiden der gleiche Vorgang sich ereignen kann und sich wohl auch schon ereignet hat, so haben wir es bei letzterer Erkrankung doch stets mit einem noch in raschem Fortschreiten begriffenen Prozeß zu tun, finden auch meist schwerere kürzlich aufgetretene Symptome vor. Setzt hier nach der Operation eine Meningitis ein, so ist die Möglichkeit, daß die Entzündungserreger schon vorher zu weit vorgedrungen waren oder durch den Eingriff nicht mehr am Weitervordringen gehindert werden konnten, naheliegend, und ein Vorwurf für Operateur und Methode kann nicht so leicht aufkommen, wenn auch in einzelnen Fällen die Richtigkeit dieser Ansicht schwer zu beweisen wäre. Es schien mir deshalb angebracht, nur chronische Fälle ins Auge zu fassen, die womöglich längere Zeit vor der Operation unter Beobachtung standen, keine auf Meningitis verdächtigen Symptome zeigten, und die direkt oder in ganz kurzer Zeit nach einem Eingriff einer Meningitis acquirierten.

Es wäre wohl konsequent erschienen, auch die Fälle von Exacerbationen chronischer Eiterungen mit gleichem Verlaufe

außer Betracht zu lassen; denn auch hierbei ist wie in Fällen akuter Eiterung ein progredienter Zustand vorhanden, und die gleichen Einschränkungen der Prognosenstellung sind auch hier berechtigt. Wenn in der folgenden Zusammenstellung dieser Grundsatz nicht immer eingehalten ist, so haben mich besondere Gründe hierzu veranlaßt. Zunächst liegt bei der Exacerbation kein neu acquiriertes Leiden, sondern die Verschlimmerung eines bestehenden vor, Verschlimmerungen, die der Patient im Verlauf seiner Erkrankung oft schon dutzendmal durchgemacht hat, so daß man sie beinahe zum normalen Bilde gehörig ansehen muß. Viele chronische Otitiden stellen sich so dar, daß man nur von einem Auf- und Abschwanken der Entzündung sprechen kann, daß man also fast niemals mit Bestimmtheit sagen kann, der Prozeß sei zur Zeit tatsächlich zum Stillstand gekommen und repräsentiere einen „kalten Fall". Dann aber hätte bei vollständiger Weglassung aller Fälle von chronischer Eiterung, die kurz vorher eine Verschlimmerung des lokalen Prozesses zeigten, mancher für die Gesamtdarstellung wertvolle Fall außer Betracht gelassen werden müssen. Ich glaubte also, auch einzelne solcher nicht ganz kalten Fälle zur Lösung der Frage heranziehen zu dürfen, wobei ich natürlich solche, die vor der Operation erhebliche Symptome zeigten und auch nur einen schwachen Verdacht auf eine sich bereits entwickelnde Meningitis zuließen, ausschloß.

Derartige Fälle fanden sich nun in der neueren Literatur in nicht geringer Anzahl, so daß es unmöglich war, daß sie ganz übersehen wurden. Besonders die häufigste Ursache, die nach der Operation von einer Labyrintheiterung ausgehende Infektion der Meningen, ist schon von verschiedenen Seiten hervorgehoben und zu erklären versucht worden. So hat Brieger[1]) bereits auf der Versammlung der Otologischen Gesellschaft 1899 darauf hingewiesen und unter Berufung auf drei selbst beobachtete Fälle betont, daß diese Vorkommnisse eine gewisse Beachtung für die Prognose der Totalaufmeißelung beanspruchen. Hier wie in einer späteren Arbeit[2]) machte Brieger auf die Möglichkeit aufmerksam, daß durch die Meißelerschütterung eine Lösung von Verwachsungen innerhalb des perilymphatischen Raumes herbeigeführt, und die im Verlauf der Eiterung aufgehobene Kom-

1) Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1899, S. 75.
2) Breslauer Statistik 1901.

munikation mit dem Subarachnoidealraum wieder hergestellt werden könnte.

Hinsberg[1]) erwähnte gleichfalls, daß er bei einer ganzen Reihe von Fällen sicher sei, daß der operative Eingriff eine rapide Weiterverbreitung der Labyrintheiterung in das Schädelinnere, eine Meningitis mit tödlichen Ausgang zur Folge gehabt habe. Auch Lermoyez[2]) betonte nachdrücklichst die Gefahr der Aufmeißelung bei bestehender Labyrintheiterung.

Die anderen Möglichkeiten der postoperativen Meningealinfektion sind weniger beachtet worden. Doch Macewen[3]) hat schon in seinem bekannten Werke angeführt, daß zuweilen nach Entfernung von Granulationen aus dem Mittelohr eine Meningitis oder ein Hirnabszeß sich entwickle. Er glaubte, daß die Granulationen, so lange sie intakt bleiben, die Resorption pathogener Produkte verhüten, daß ihre Entfernung eine frische Wundfläche schaffe, die die Verschleppung der Keime in die intrakraniellen Gewebe ermögliche. Lucae[4]) warnte unter Hinweis auf eigene Erfahrungen vor operativen Eingriffen ohne genügende Indikation und glaubte, daß durch Freilegung der Dura eine Eingangspforte geschaffen werde, die eine Meningitis zur Folge haben könne. Gradenigo[5]) betonte ebenfalls die Gefahr, die dadurch entstehe, daß hie und da Meningealveränderungen, die latent und lokalisiert seien, nach einem operativen Eingriff am Mittelohr plötzlich zu einer akuten Meningitis führten.

Einen abweichenden Standpunkt nimmt Walther Schulze[6]) ein, der bei Anführung einer Reihe von einschlägigen Fällen meinte, nur bei oberflächlicher Betrachtung könne der Verdacht aufkommen, daß die Meningitis die Folge der Operation gewesen sei. Er ist der Ansicht, daß dem Fehlen klinischer Symptome vor der Operation keine Beweiskraft beigelegt werden müsse, da bei der Meningitis Remissionen vorkämen und glaubte, daß die Annahme,

---

1) Hinsberg, Über Labyrintheiterungen, Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 40, S. 122.

2) Lermoyez, La suppuration du labyrinthe. Paris 1902, S. 36.

3) Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Übersetzt von Rudloff. S. 75.

4) Lucae, Therapeutische Monatshefte, S. 897.

5) Gradenigo, Über Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 47, S. 155 u. Verhandl. d. italien. Gesellsch. f. Otologie 1899. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 52, S. 251.

6) Schulze, Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 58, S. 19.

daß die Meningitis vor der Operation schon bestanden habe, nicht prinzipiell zurückgewiesen werden könne.

Im allgemeinen finde ich aber, daß diese Frage noch nicht die ihrer Wichtigkeit entsprechende Berücksichtigung in unserer Fachliteratur gefunden hat. So fehlt ein Hinweis darauf z. B. auch in den neuesten Lehrbüchern und auch in den speziell die operative Behandlung der Ohrleiden betreffenden Werken. Auch in der neuen Schrift von Friedrich über Labyrintheiterungen vermißt man eine Hervorhebung der Gefahr, die von einer Labyrintheiterung auch bei den Operationen, die nicht das Labyrinth selbst angreifen, droht.

Ich will daher die Fälle, die ich in der Literatur zerstreut gefunden und ursprünglich nur zu meiner eigenen Information gesammelt habe, zusammenstellen und will versuchen, ob sich daraus eine Förderung unserer Erkenntnis gewinnen läßt.

Ich muß dabei vorausschicken, daß bei der Auswahl der hierher gehörigen Fälle natürlich die subjektive Auffassung manchmal in nicht geringem Maße den Ausschlag geben mußte; denn ich fand oftmals nur kurze Auszüge aus Krankengeschichten, deren Veröffentlichung zur Illustration anderer Themata erfolgt war, und es mag deshalb sein, daß mancher Fall, der hinzuzurechnen wäre, weggelassen worden ist, oder daß andere, die ich anführte, nach Ansicht der Autoren nicht ganz in den vorgeschriebenen Rahmen passen. Vielleicht sind in den betreffenden Notizen gerade die Punkte, auf die es bei der vorliegenden Frage hauptsächlich ankommt, weggelassen worden. Trotzdem will ich es unternehmen, der Frage auf Grund des gefundenen Materials näher zu treten und will es späteren Arbeiten überlassen, eine genauere Sichtung vorzunehmen. Ich beabsichtige damit, wenigstens eine gewisse Übersicht über das Material zu erreichen und eine Grundlage für die der kommenden Forschung vorbehaltenen weiteren Untersuchungen zu schaffen.

Unsere derzeitige Kenntnis läßt es bereits zu, eine systematische Trennung der Fälle vorzunehmen, indem als häufigste Ursache eine meist latente Labyrintheiterung bereits erkannt ist. Diese Fälle wären also in besonderer Rubrik anzuführen, und in einer zweiten möchte ich die Fälle aufzählen, bei denen eine andere pathologisch-anatomisch erkennbare Komplikation den offenbaren Anlaß zur Infektion gegeben hat, oder in denen Zweifel über den Modus der Infektion bestehen.

Ich will mich bei den bereits veröffentlichten Fällen auf ein

kurzes Referat der wichtigsten Tatsachen beschränken und mit den Fällen labyrinthären Ursprungs beginnen.

Zunächst führe ich die von mir selbst beobachteten Fälle an:

1. Veröff. i. Jahresber. d. Univ.-Klin z. Halle 1898/99. A. f. O. Bd. 49, S. 122.

Minna Schmidt. 18-jährig. Seit Kindheit beiderseits Ohreiterung nach Scharlach. Zunahme der Schwerhörigkeit seit einigen Jahren. Seit 4 Wochen öfters Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel. Temperatur und Puls normal. Keine objektiven Schwindelsymptome. In der rechten Paukenhöhle Granulationen. Vollständiger Defekt des Trommelfells. Die Granulationen entspringen vom Promontorium. Links ein langgestielter Polyp. Beiderseits wird nur laut ins Ohr Geschriebenes gehört. Fis 4 beiderseits stark herabgesetzt. Weber nach rechts. Vom 6. bis 14. Juni zeitweise Nachts Schmerzen im rechten Ohre. Der Polyp links wird abgeschnürt. Am rechten Warzenfortsatz leichte Druckempfindlichkeit der Spitze. Temperatur und Puls stets normal.

11. Juni 1898 Totalaufmeißlung rechts. Cholesteatom. Der horizontale Bogengang ist zum Teil zerstört. Sondirung gelingt nicht und es entleert sich aus ihm kein Eiter. Nach der Operation zunächst reaktionsloser fieberfreier Verlauf. Am 19. Juni Morgens Kopfschmerzen 38.5. Verbandwechsel. Gehör auf der operierten Seite entschieden besser als vorher. Weber nach rechts. Nachmittags Zunahme der Schmerzen und Facialislähmung auf der operierten Seite. In den nächsten Tagen Fortdauer des Fiebers, Erbrechen, Durchfall, Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Lumbalpunktion am 21. Juni ergibt Leucocythenvermehrung und einzelne Coccen. 23. Juni Abnahme des Gehörs. Weber nach links. 24. Juni. Delirien. 25. Juni. Exitus.

Sektion: Basilarmeningitis. Eitrige Thrombose beider Sinus petrosi rechts. Entsprechend der Stelle des Aquaeductus vestibuli ist der Knochen rauh und sein Grund eitrig infiltriert. Im Zentrum dieser Stelle ein stecknadelkopfgroßer Defekt, der in den hinteren Bogengang führt. Der horizontale Bogengang ist vollständig zerstört. In den übrigen befindet sich Eiter. Inhalt des Vorhofs: Flüssigkeit von zweifelhafter Beschaffenheit. In der Schnecke kein freier Eiter.

2. Ibidem. S. 203.

Alfred Schröder. 8-jährig. Wurde jahrelang in der Poliklinik wegen linkseitiger chronischer Eiterung behandelt. Starke Granulationen, die aus dem Attikus hervorwucherten, wurden wiederholt abgeschnürt und geätzt. Niemals bestanden irgendwelche cerebrale Symptome, nie Schwindel. Hört Flüstersprache rechts 4,0 m, links 0,20 m.

25. Oktober 1899 Totalaufmeißelung links. Im Antrum Granulationen. Hammer cariös. Ambos fehlt. In den Mittelohrräumen Cholesteatomtapete und an einzelnen Stellen auch kleine Cholesteatomperlen. Warzenfortsatz bis weit nach außen cariös. Abends 37,0. Geringes Erbrechen. Am folgenden Tage morgens 37,9°. Schwindel bei Bewegungen des Kopfes Abends 38,7°. 28. Oktober. Zunahme des Fiebers. 29. Oktober. Kopfschmerzen. Einmal Erbrechen. Abends Hallucinationen, Jaktation, Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Bis 6. November Status idem. Einmal größere Temperaturschwankung innerhalb 2 Stunden von 37,9—40,0°. Deshalb Freilegung des Sinus und Tamponade desselben. 8. November. Delirien, Unruhe, träge Pupillenreaktion. Spasmen in den rechten Extremitäten. 9. November Exitvus.

Sektion: Meningitis purulenta basilaris et ventriculorum. Am Knochen der Basis, namentlich am Felsenbein, keine Veränderungen. Bei der Sektion des Schläfenbeins findet sich die Labyrinthkapsel intakt. Der Steigbügel sitzt fest im ovalen Fenster. Das Innere des Labyrinthes und dessen nach der Schädelhöhle führenden Wege frei von Eiter. Die mikroskopische Untersuchung des Labyrinthes ergibt fast vollständige Anfüllung der Scala tympani mit Rundzellen, die zum größten Teile gelappte Kerne aufweisen. Die Membran des runden Fensters zeigt auf beiden Seiten einen Belag von eben solchen Zellen, und erweist sich auch selbst zellig infiltriert, so daß ihre Fasern stellenweise nicht mehr nachweisbar sind.

3. Ibidem. S. 228.

Anna Zeising, 22jährige Gravida. Chronische Ohreiterung seit Kindheit. Nie Cerebralerscheinungen. Rechts obturierender Polyp. Links große Perforation. Hört Flüstern rechts 0,90 m. links 0,30 m. Bei der Stimmgabelprüfung unsichere Angaben. 15. Januar 1900. Abschnürung des Polypen, der aus einem nach hinten oben gelegenen Krater entspringt. In den nächsten 3 Wochen stets fieberfrei, einige Male Erbrechen, öfters Schwindelanfälle, viel Neigung zu Schlaf. 7. Februar. Totalaufmeißelung rechts. Hammer und Amboß cariös. Im Aditus mißfarbenes Granulationspolster. Großer cariöser Receß vom Antrum nach hinten unten reichend. Freilegung der Dura über dem Tegmen antri. Nachmittags 4 Uhr 37,0°. Kurz darauf plötzlich Jaktation, Herumwerfen des rechten Armes. Schmerzen im Nacken. Nachts Temperatursteigerung auf 40,3°.

Am folgenden Tag Status idem. 1 Uhr mittags Exitus.

Sektion: Meningitis. Minimaler eitriger Belag auf der Innenfläche der Dura des rechten Felsenbeins, in dem Subarachnoidealraum der Kleinhirnbasis, besonders rechts, wenig Eiter. Nervenstämme im Porus acusticus int. leicht erweicht uud verfärbt. Sektion des Schläfenbeins: Keine Verletzung labyrinthärer Teile. Steigbügel fehlt. Foramen ovale mit schmierig aussehenden Granulationsmassen angefüllt. Das Vorhandensein einer Membran bleibt zweifelhaft. In den eröffneten Bogengängen befindet sich viel rötlich-gelbe Flüssigkeit, an einzelnen Stellen auch fester haftendes plastisches Exsudat. Aquaeducte frei. Im Vorhof gleicher Inhalt wie in den Bogengängen. Der Knochen in der Umgebung der Schneckenkapsel hyperämisch und erweicht. In der Schnecke eitrige Flüssigkeit.

Den folgenden Fall habe ich einige Zeit bis zur Operation in Behandlung gehabt, und verdanke die weiteren Notizen der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Schmiegelow.

4. Herr Stud. N. aus Kopenhagen, 26 Jahre. Patient hat vor Jahren im Anschluß an Scharlach doppelseitige Ohreiterung acquiriert, die auf dem rechten Ohre bald heilte, auf der linken Seite bestehen blieb. Vor 12 Jahren war eine Totalaufmeißelung vorgenommen worden. Ab und zu trat späterhin wieder Eiterung auf. Weitere Beschwerden waren nie vorhanden. Der Patient stellte sich mir am 7. März 1904 vor, um gelegentlich sein Ohr nachsehen zu lassen. Ich fand eine Totalaufmeißelungshöhle vollständig mit stinkenden Epidermismassen angefüllt. Die Ausräumung gelang nicht vollständig, da sich nach hinten außen ein ziemlich großer Receß gebildet hatte, der nicht vollständig zu übersehen war. Die retroaurikuläre Wunde war geschlossen, die Narbe kaum zu sehen und reaktionslos In der Tiefe fanden sich Cholesteatommembranen und Granulationen, die zum Teil vom Tegmen zu entspringen schienen. Hörprüfung: Flüsterstimme rechts 2—3,0 m. Links forciert vor dem Ohre. Galtonpfeife rechts 3,0, links 5,0 mm Pfeifenlänge. Kein Schwindel. Augenhintergrund normal. Keine Schmerzhaftigkeit.

Ich hielt einen nochmaligen operativen Eingriff für notwendig, und trat mit dem Vater des Patienten, einem Kollegen, in Korrespondenz. Ich glaubte die Ungefährlichkeit der Operation besonders hervorheben zu müssen, da es sich lediglich um eine Ausschabung, eventuell um eine geringe Erweiterung der Knochenhöhle und entsprechende Plastik handeln konnte. Der Vater gab auch die Zustimmung zur Operation, die ursprünglich hier vorgenommen werden sollte, später indeß schien es den Eltern passender, wenn ihr Sohn sich in Kopenhagen operieren ließ.

Über den weiteren Verlauf geben folgende Mitteilungen des Herrn Prof. Schmiegelow Auskunft:

21. März Operation. Entfernung von Granulationen und Cholesteatommassen, besonders aus der Paukenhöhle. Entfernung eines cariösen Hammerrestes. Fraisierung. Plastik. 22. März. Schlecht geschlafen wegen Schmerzen. Kein Erbrechen. 24. März. Verband gewechselt, geruchlos. 25. März. Entfernung der Nähte. 26.—28. März normale Temperaturen. 29. März. 38,2—39,1°. In den letzten Tagen heftige Schmerzen im Nacken in Anfällen. Kein Schlaf. Keine Krämpfe noch Paresen. Vollständig bei Besinnung. Die

Kopfschmerzen breiten sich über den ganzen Kopf bis zur Stirn aus. Im Verband Eiter. 30. März. Temp. 40,1—39,7°. Wiederholte Morphiumeinspritzungen. Puls 92. Patient ist soporös, antwortet aber auf Fragen. Keine Krämpfe oder Zähneknirschen. Pupillen gleich. Etwas Steifheit und Schmerzen im Nacken, wenn der Kopf bewegt wird. 31. März. Temp. 39,7—40,4°. Bewußtlosigkeit. Große Unruhe. Verband geruchlos. Bedeutende Nackensteifigkeit. Puls 100. Exitus 2 Uhr nachmittags im Coma.

Sektion: An der Oberfläche des Gehirns hin und wieder einzelne Eiterflecke. An der Unterfläche zusammenfließender Eiterbelag, am stärksten an den Pons, bis zum Stirnlappen. In den Seitenventrikeln trübe Flüssigkeit. Nirgends ein Abszeß. Nirgends eine Verbindung zwischen Wundhöhle und dem Schädelinneren. Im mittleren Ohr etwas schleimige Flüssigkeit, die Wand zwischen diesem und dem Labyrinth ohne Defekt. Das ganze Labyrinth ist in eine mit Eiter gefüllte Höhle umgewandelt. Die Wand derselben nach oben ist cariös, aber von dem Schädeldach durch eine papierdünne Knochenwand getrennt. Die Eiterinfiltration setzt sich längs des Nerv. acusticus fort, soweit dieser im Knochen verläuft. Nirgends Cholesteatom.

Die folgenden Fälle habe ich in der Literatur gefunden:

5. Schwartze, Zweite Serie von 50 Fällen chirurgischer Eröffnung des Warzenfortsatzes. Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 279.

Emil Külz, 16 Jahre. Beiderseits chronische Ohreiterung. In den letzten Tagen wiederholte Schmerzanfälle, zunehmende schmerzhafte Anschwellung hinter dem rechten Ohr. Hört Flüsterzahlen rechts einige Zoll. Starke Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte.

17. Oktober Aufmeißelung. 10 Tage darauf fieberlos und schmerzfrei. 19 Oktober. Lapisätzung. Mehrmaliges Erbrechen darauf. Leichter Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Schwindelanfälle und Erbrechen wiederholen sich beim Versuch das Ohr zu reinigen. 31. Oktober. Unter wütenden diffusen Kopfschmerzen Temperatursteigerung bis 40,0°. 2. Novbr. Nackenstarre. Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule. 4. November. Auffallend vermehrte Schwerhörigkeit. 12. November. Temp. 40,6°. Nie Benommenheit des Sensoriums. Exitus.

Sektion: Meningitis. Halbzirkelkanäle von dunkler rötlicher Farbe. In der Schnecke etwas graugrüner Eiter. Überall Injektion im Labyrinth. Facialkanal grünlich verfärbt. Keine cariöse Lücke in der Kanalwandung. Keine direkte Kommunikation zwischen Paukenhöhle und Labyrinthhöhle.

6. Reinhard und Ludewig, Jahresbericht der Halleschen Universitätsohrenklinik 1887/1888. Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 288.

Ernestine Günther, 21 Jahre. Taubstumm. Scharlach im 6. Lebensjahre. Seit 15 Jahren fötide Eiterung beiderseits. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Fieber. Polypenextraktion rechts.

16. Juli Aufmeißelung. Knochen eburnisiert, im Antrum nur geschwollene Schleimhaut. 22. Juli. Abends Temp. 39,1°. Facialisparese. In der folgenden Nacht Erbrechen. 23.—26. Juli fieberfrei. Dann Kopfschmerzen. Temp. 40,0°. Pupillenstarre. Krämpfe. Bewußtlosigkeit. Abends Exitus.

Sektion: Meningitis basilaris. Eiter im rechten Aquaeductus vestibuli in Gestalt eines kleinen eitrigen Pfropfes, welcher aus der Öffnung hervorragt und die Dura erreicht.

7. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 89.

Otto Misch, 29 Jahre. Chronische Eiterung links seit 1886. Nach Galvanokaustik der Nase Schmerzen im linken Ohr und stärkeres Ohrenlaufen, Schwindel. In den letzten 8 Tagen heftige Schmerzen. Rechte Pupille größer als die linke. Reagieren beide gut. Beim Blick nach rechts Nystagmus. Druckempfindlichkeit der Spitze, Schwellung der hinteren Gehörgangswand. Links Flüstersprache am Ohr gehört. Weber nach beiden Seiten gleich. C_4 herabgesetzt. Erbrechen.

29. Dezember. Totalaufmeißelung links. Im Antrum fötider Eiter und Cholesteatommassen. ber die Prominenz des horizontalen Bogenganges ver-

läuft ein schmaler Riß von glasig-grüner Farbe. Im Tegmen tympani ein kleiner Defekt, aus dem aber kein Eiter abfloß. Nach der Operation Schwindel, hohes Fieber (39,7°). 30. Dezember. Nackensteifigkeit. Temp. 38,2 bis 39,6°. Weber nach rechts. 31. Dezember. Benommenheit. Linkes Auge steht nach außen. Beide Pupillen weit, ohne Reaktion. Ophthalmoskopisch leichte Stauung mit etwas Verwaschensein der Papillengrenzen. 1. Januar Exitus.

Sektion: Meningitis. Im Sinus petrosus inf. dextr. ein eitrig zerfallener grünlich verfärbter Thrombus. Dura am Tegmen frei von Eiter, glatt, an der Außenseite mit granulösen Auflagerungen versehen. Der linke Acusticus sehr aufgelockert. In der Sella turcica mißfarbige eitrig zerfallene Massen. Oberer Bogengang ohne Besonderes. Vestibulum grünlich verfärbt und in seinem membranösen Inhalt geschwollen. Stapesplatte leicht beweglich. Der membranöse horizontale Bogengang geschwollen. Cochlea mit glasigem Schleim erfüllt.

8. Jansen, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes be den Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 233.

Karl Kühn, 30 Jahre. Cholesteatom rechts. In letzter Zeit starker Schwindel. Perforation am oberen Pol. 2. November. Hammerextraktion.

18. November. Totalaufmeißelung. Sklerose. Zerfallenes Cholesteatom im Antrum. Im horizontalen Bogengang langer Defekt 1 mm breit auf der Kuppe. Hinter diesem ein zweiter von oben nach unten verlaufender 3 cm langer, 1 mm breiter Defekt mit Granulationen durchwachsen. 21. November. Singultus. Übelkeit. Facialisparese. Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Schwindel. 30. November. Schwerhörigkeit. Abduzensparese rechts. Verwaschensein der Papillengrenzen rechts. 1. Dezember Exitus.

Sektion: Basilarmeningitis. In der Schnecke viel Eiter. Promontorium zerstört. Vestibulum mit Granulationsgewebe erfüllt, kommuniziert mit dem Antrum durch eine große Lücke, da wo der zweite Defekt bei der Operation gefunden wurde. Horizontaler Bogengang zerstört. Im oberen und unteren Bogengang mattroter dünner Strang von Granulationsgewebe.

9. Witte und Sturm, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhaut und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 64.

Anna B., 7 Jahre. Seit 5 Jahren Eiterung links nach Diphtherie. Anhaltende Kopfschmerzen links in letzter Zeit. Große Perforation. Granulationen. Rauher Knochen an der inneren Paukenhöhlenwand. Flüstern links ½ m.

20. Oktober. Totalaufmeißelung. Knochen von großen Zellen durchsetzt, die mit Granulationen und mit stinkender dünner Jauche erfüllt sind. Im Antrum gleichfalls fauliges Sekret, ebenso in der Spitze. 21. Okt. Temp. 39,0°. 24. Oktober. Morgens 37,9°. Stichkanaleiterung. Patientin schläft viel. 27. Okt. Temp. morgens 39,1°. 28. Oktober bis 2. November. Mäßiges Fieber mit geringen Remissionen. 2. November. 39,9° abends. 3. November. Wiederholtes Erbrechen. Periodisch starker Stirnkopfschmerz, so daß Patientin aufschreit. Revision der Knochenwunde in Narkose. Keine Fistel gefunden. Nach der Operation öfters Erbrechen. Kopfschmerzen. Nackensteifigkeit. 10. November Exitus.

Sektion: Meningitis. Nach Durchsägung des Schläfenbeins findet man Eiter in der Schnecke. Steigbügel luxiert, vielleicht durch die Säge. Die Bogengänge enthalten keinen Eiter.

10. Heine, Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen Dieses Archiv. Bd. L. S. 252.

Fall 35. Wilhelm Dalies, 16 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit Kindheit. Fistel in der Haut über dem Warzenfortsatz. Große Granulationen in der Pauke.

23. Januar 1890. Aufmeißelung des Antrum. Fortbestehen der Eiterung.

31. Juli Totalaufmeißelung. Derbe Granulationen in der Pauke. Nach oben die Dura weithin freigelegt. Am Tage nach der Operation Ansteigen der Temperatur. Vom 4. August an hohes continuierliches Fieber (bis 40,4°).

Kopfschmerzen vom 2. August an. 7. August. Sensorium benommen. Nackenstarre. 8. August Exitus.

Sektion: Meningitis. Dura nicht verletzt. Im Vestibulum und in der Cochlea Eiter. Rundes Fenster nicht vorhanden. Die Stapesplatte völlig verknöchert in der Fenestra ovalis. Kein Defekt in der Labyrinthkapsel.

11. Ibidem. Fall 36.

Karl Bartel, 21 Jahre. Rechts chronische Mittelohreiterung mit Polypenbildung. Hintere obere Wand etwas geschwollen.

11. August 1890 Totalaufmeißelung. Sklerose. Antrum klein, enthält einige Tropfen schleimig-eitrigen Sekrets. In der Pauke reichlich Granulationen. Abends hohes Fieber (39,8°), das continuierlich bestehen bleibt. Höchste Temperatur 40,9°. Nackensteifigkeit, Stirnkopfschmerz. 12. August. Benommenheit. Rechts Facialisparese. Pupillendifferenz. 14. Aug. Exitus.

Sektion: Basilarmeningitis. Facialis intakt. In der Tiefe des inneren Gehörgangs liegt grünlicher Eiter und ist der Knochen grünlich verfärbt. Acusticus aufgelockert. Labyrinth angefüllt mit weißen bröckligen Massen, die aber keinen Eiter enthalten. Membran des runden Fensters durch Granulationen zerstört.

12. Ibidem. Fall 39.

Anna Wins, 2½ Jahr. Beiderseits chronische Mittelohreiterung seit ca. 2 Jahren. 21. Oktober 1890 Aufmeißelung rechts. Tuberkulininjektionen. 23. Febr. Auskratzung von Granulationen aus der rechten Pauke. 4. März. Ätzen von Granulationen in der Tiefe des Ohres mit Chromsäure. 5. März. Hohes Fieber. Erbrechen. 7. März Somnolenz. 9. März Exitus.

Sektion: Meningitis. Rechtes Trommelfell fehlt. Pauke mit Granulationen angefüllt. Weichteile im Vestibulum und in der Pauke geschwollen und gerötet. Bei Druck auf die zweite Windung kommt weißliches Sekret heraus, das sich mikroskopisch als Eiter erweist. Im vorderen Teil des Vestibulum ebenfalls eitriges Exsudat. Steigbügel rings von Granulationen umgeben, Platte luxiert und an einem Ende ebenso wie der entsprechende Schenkel frakturiert.

13. Ibidem. Fall 40.

Gottlieb Beier, 22 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit etwa 8 Jahren. Schwellung und Fistel in der hinteren Gehörgangswand. Schwindel. Stirnkopfschmerz.

19. Februar 1891 Totalaufmeißelung. Kirschgroßes Cholesteatom. 23. Februar. Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre. Ansteigen der Temperatur, die sich in der Folge continuierlich hoch hält (bis 41,0°). 26. Februar. Sensorium benommen. Parese der linken Extremitäten. Leichte Facialisparese. Exitus 2. März.

Sektion: Meningitis. Oberer Bogengang mit granulös verdickten rotbraunen Weichteilen ausgefüllt. Vom Steigbügel nur die Platte vorhanden, die aber die Fenestra ovalis nur im hinteren Abschnitt ausfüllt, der vordere durch eine Membran verschlossen. Die Platte ebenso wie die vordere untere Partie des Vestibulums mit etwas Eiter belegt (mikroskopisch nachgewiesen). Stapesplatte frakturiert (vielleicht bei der Präparation oder cariös). Eine andere Stelle des Übergangs auf das Labyrinth nicht gefunden.

14. Ibidem. Fall 44.

Helene Stelter, 13 Jahre. Links chronische Eiterung seit 4—5 Jahren. Obere Gehörgangswand gesenkt und fistulös durchbrochen.

9. September 1891 Totalaufmeißelung. Bohnengroßes Cholesteatom, das das Tegmen antri fast gänzlich zerstört hat. Im vorderen Teil des horizontalen Bogengangs ein 2 mm langer Spalt von glasig grüner Farbe, offenbar ein Spalt in der Knochenhülle. In der Nacht vom 10. zum 11. September stellt sich Schwindel ein, der in den nächsten Tagen sehr stark auftritt, aber allmählich geringer wird. Dabei besteht Nystagmus. 20. September. Hohes Fieber. Stirnkopfschmerz. 21. Sept. Beginnende Nackensteifigkeit. 22. Sept. Links Facialislähmung. Heftige Schmerzen im Genick und Rücken. Heftiger Schwindel beim Aufrichten. 23. Sept. Sensorium benommen. Exitus.

Sektion: Meningitis. Um den Por. acust. int. die hintere Felsenbeinfläche mit Eiter bedeckt. Acusticus in seiner Scheide von Eiter umgeben,

aufgelockert. Membranöser oberer Bogengang rötlich durchschimmernd, granulös verdickt. Im Vestibulum grünlicher Eiter. Schnecke gesund. Am horizontalen Bogengang kein Defekt oder Veränderung zu sehen.

15. Ibidem. Fall 63.

Anna Kühlmann, 32 Jahre. Links chronische (?) Eiterung. In der Kindheit doppelseitiges Ohrenlaufen. Später angeblich nur Schwerhörigkeit und Sausen. Seit 31. August links Ausfluß und Schmerzen. Seit 2 Tagen Erbrechen und Schwindel, Nystagmus. Großer Trommelfelldefekt hinten.

7. September Totalaufmeißelung. Granulationen in der Mitte des Warzenfortsatzes, vom Antrum ausgehend. Dura am Tegmen tympani und antri streifenförmig freiliegend. 9. September. Hohes Fieber, Unruhe, leichte Benommenheit, Nackensteifigkeit, Erbrechen. Freilegung des Sinus, der gesund ist. 13. September. Paraphasie und Aphasie. Punktion des Schläfenlappens negativ. 16. September. Heftige Kopfschmerzen. Vom 18. September an tritt allmähliche Benommenheit und ausgeprägte Nackensteifigkeit ein. Fieber gleichmäßig hoch. 22. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Im Grunde des Meatus aud. int. dicker Eiter. Schnecke frei von entzündlichen Erscheinungen und Eiter. Häutiger oberer Bogengang gerötet. Steigbügel in Granulationen eingebettet. Platte hyperämisch und graurot. Am vorderen Rande derselben Granulationen. Im Vestibulum Eiter.

16. Krischke, Beitrag zur Lehre von den tödlichen Ausgängen bei Ohrenkrankheiten. Inaug.-Diss. Breslau 1901. Fall 19. Kurze Notiz in der Tabelle.

19 jähriger Mann. Granulationen im Gehörgang.

Totalaufmeißelung. 36 Stunden nachher erste Symptome von Meningitis. Zeichen von Labyrintherkrankung. Freilegung des Vestibulum gelingt nicht. Meningitis nachher deutlicher. 2 Tage später Cavernosusthrombose. Exitus 10 Tage nach der ersten Operation.

17. Ibidem Fall 12.

Chronische (?) Eiterung. Antrumaufmeißelung 9. Mai. Wundverlauf normal. 16. Mai. Temp. 39,6° Morgens. Kopfschmerzen, Schüttelfrost. Schwindel. 17. bis 23. Mai. Erbrechen, klonische und tonische Krämpfe. Coma. 27. Mai Exitus.

Sektion: Diffuse Meningitis. Zwischen Por. acust. int., Aquaeduct. cochleae und Hiatus subarcuatus ein erbsengroßes Stück Knochen, das der Innenseite des Labyrinthes entspricht, von schmutzig rotgelber Farbe, wie marmoriert. Dura hier verdickt, von einigen roten und gelben Gerinnseln, auf der Hirnseite mit einer ca. 1 mm dicken Granulationsschicht bedeckt und mit der Pia in Linsengröße leicht verwachsen. Trommelfell intakt, gerötet.

18. Panse, Klinische und pathologische Mitteilungen. Dieses Archiv. Bd. LVI. S. 280.

Fall 3. Frau E., 26 Jahre. Chronische Eiterung beiderseits. Zeitweilig Blutung aus dem rechten Ohr. Rechts Polyp. Abschnürung desselben September 1896. September 1898 Kopfschmerzen und Schwindel. 13. September Totalaufmeißelung. Im Kuppelraum Cholesteatom. Facialislähmung, die zurückging und nach Ätzung 2 Wochen später dauernd wurde. 8. November. Wundhöhle von Granulationen angefüllt, Auskratzung der Granulationen. Transplantation nach Thiersch. 9. November. Temp. 38,6°, Abends heftige Kopfschmerzen. 10. Nov. Benommenheit, Unruhe, Coma. Abends Exitus.

Sektion: Meningitis. Stapesplatte fehlt. Facialis liegt dicht oberhalb der Fenestra ovalis völlig frei. Er war verletzt und schien verdickt. Mikroskopische Untersuchung: Nische des runden Fensters mit Bindegewebe ausgefüllt. Die Membran an einer Stelle, wo die Fasern nicht mehr deutlich erkennbar sind, mit mehrkernigen Rundzellen durchsetzt. Der Eiter setzt sich vom Vorhof in die häutigen Bogengänge fort. Auf der Membrana basilaris und in dem Ligamentum spirale liegen Rundzellen. Auf der Lamina spiralis ossea große Eiterklumpen. Die Eingänge zum Vorhof und zur Schneckenwasserleitung sind mit Rundzellen und Detritus belegt. Auch auf dem Grunde des Meatus audit. int. eine größere Masse Rundzellen, die sich

längs der Acusticusfasern bis zu den Haufen in der basalen Schneckenwindung verfolgen lassen.

19. Grunert und Schulze, Jahresbericht der Halleschen Universitäts-Ohrenklinik. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 188.

Emilie Friedrich, 29 Jahre. Chronische Ohreiterung links seit zehn Jahren. Vor 6 Wochen Influenza. Im Anschluß daran Ohrensausen, stechende Schmerzen im linken Ohr. Druckempfindlichkeit der Spitze. Granulationen in der Tiefe. Vordrängung der unteren hinteren Gehörgangswand. Flüstersprache links direkt unsicher. Weber nach links. Fis4 links herabgesetzt.

30. Mai Totalaufmeißelung. Eiter im Warzenfortsatz. In den Mittelohrräumen Cholesteatom. Bis 10. Juni fieberfrei. Allgemeinbefinden gut, außer Klagen über Schwindelgefühl. 10. Juni. Morgens Frösteln, danach Kopfschmerzen im Hinterkopf. Abends Temp. 37,5°. 11. Juni. 37,9—38,2°. Zunahme der Kopfschmerzen. Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Weber bestimmt nach links. Fis4 links bei starkem Nagelanschlag. Flüstern links nicht gehört. Im Laufe der Nacht Zunahme der Schmerzen, Unruhe. Bewußtsein noch klar. 13. Juni Exitus.

Sektion: Meningitis. Labyrinthwand cariös. Steigbügel fehlt. Im oberen vertikalen Bogengang hämorrhagische seröse Flüssigkeit. In der Schnecke Eiter, durch mikroskopische Untersuchung bestätigt. Eitrige Infiltration der Nervenstämme.

20. Friedrich, Die Erkrankungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden 1905. Fall 11. S. 118 ff.

H. R., 15 Jahre. Seit einigen Monaten links Ohreiterung. Granulationen aus dem Recessus epitympanicus. Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Keine Hirnsymptome. Hört Sprache links 0,75 m.

10. September 1903 Totalaufmeißelung. Ausgedehnte Caries. 12. Sept. Heftiger Nystagmus. 14. September. Heftige Kopfschmerzen. Nackenstarre. Opisthotonus. Temp. 38,0°. 15. Septbr. Dyspnoe. Kleinhirnpunktion ohne Besonderheiten. 16. September. Somnolenz. Temp. 38,4—38,6°. 18. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Das von der Dura freigelegte Schläfenbein ohne Eiterung oder Trübung an der Oberfläche. Ein derber Gefäßstrang senkt sich von der Dura aus in den Canalis subarcuatus hinein, der an der oberen Pyramidenfläche mündet. Mikroskopisch: Rundes Fenster von Granulationen durchbrochen, die in die Schnecke eingedrungen sind. Gefäße der Fossa subarcuata sehr erweitert und ihre Umgebung rundzellig infiltriert. Übergang der Eiterung aus dem Labyrinth durch den Aquaeduct. cochleae. Der Steigbügel fehlt und durch das ovale Fenster dringen Rundzelleninfiltrate in den Vorhof, welche in demselben wandständig angelagert sind und sich auch teilweise in den Bogengängen finden.

21. Ibidem. Fall 14.

S., 25 Jahre. Chronische Eiterung links. Seit 2 Wochen Zunahme der Eiterung und Schmerzen über dem Warzenfortsatz. Tiefe Töne sehr stark, hohe weniger stark verkürzt.

21. Januar 1901 Totalaufmeißelung. Keine Veränderung an der Labyrinthwand. Knöchelchen fehlen. Zwei Tage danach reichliches Erbrechen und Schwindel. 25. Jan. Fieber. Starke Kopfschmerzen. Nystagmus. 26. Jan. Bewußtlosigkeit, Nackenstarre. Pupillendifferenz. Strabismus. 28. Januar Exitus.

Sektion: Meningitis. Völlige Erfüllung sämtlicher Labyrinthräume mit Eiter.

22. Ibidem. Fall 15.

W. N., 6 Jahre. Seit 3 Jahren beiderseits Ohreiterung.

27. Aug. 1902 Totalaufmeißelung links. Caries mit schwammigen Granulationen im Knochen. 29. August. Temp. 39,1°, starke Kopf- und Halsschmerzen. 7. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Der Saccus endolymphaticus reißt beim Abziehen der Dura ein, und entleert einen Tropfen dicken Eiters. Mikroskopisch: Fenestra ovalis von Granulationen erfüllt. Schnecke besonders in den

basalen Teilen beträchtlich erkrankt und von Granulationen erfüllt. Bogengänge frei. Im Aquaeductus cochleae und vestibuli Eiter.

23. Ibidem. Fall 16.

Fl., 19 Jahre. Seit 8 Jahren rechts Eiterung. Großer Defekt. Granulationen von der medialen Mittelohrwand und aus dem Recessus epitympanicus. Flüstern 0,5 m. Nystagmus horizontalis. Kein Geh- oder Drehschwindel.

29. September 1903 Totalaufmeißelung. In der Gegend des horizontalen Bogenganges mit Granulationen erfüllter Defekt. Beim Berühren des Bogengangsdefektes in der Narkose Nystagmus und Erbrechen. 12. Okt. Plötzlich Erbrechen und Schwindel. Nystagmus. 16. Okt. Heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Somnolenz. Eröffnung des horizontalen Bogenganges. 17. Oktober. Nackenstarre, Bewußtlosigkeit. Exitus.

Sektion: Meningitis. Der obere Bogengang schimmert rötlich durch den oberflächlich intakten Knochen. Mikroskopisch: Steigbügelplatte in situ. Zwischen ihr und der Fensterwand ziehen derbe Granulationen in den Vorhof. Aquaeduct. cochleae voll Rundzellen, die die basale Schneckenwindung voll erfüllen. Nerv. acust. eitrig durchsetzt.

24. Ibidem. Fall 19.

A. L., 15 Jahre. Seit mehreren Jahren Eiterung links. In letzter Zeit viel Kopfschmerzen links. Seit mehreren Tagen schiefes Gesicht. Granulationen in der Tiefe. Komplette Facialislähmung. Nystagmus. Taubheit links.

5. Juli 1904 Totalaufmeißelung. Cholesteatom bis in das Labyrinth. Abends Temp. 39,2°. 6. Juli. Heftige Stirnkopfschmerzen. 9. Juli Exitus.

Sektion: Meningitis. Por. acust. int. mit dickem jauchigem Eiter erfüllt. Die Hohlräume des Labyrinths sind von dicken gelben Massen erfüllt.

25. Ibidem. Fall 20.

B. M., 8 Jahre. Vor 4 Jahren anderswo Operation. Eiternde retroaurikuläre Fistel. Viel Schwindel. Flüstersprache 3 m (?). Defekt am Promontorium.

3. März 1904 Totalaufmeißelung. 6. März. Temp. abends 38,9°. Erbrechen, Schwindel, Nystagmus. Blutung aus dem vordersten Teil der Labyrinthwand (Carotis). Weiterhin Fieber. Opisthotonus. 17. März. Sensorium bis fast zuletzt klar. Exitus.

Sektion: Meningitis. Eiter im Por. acust. int. Mikroskopische Untersuchung noch nicht beendet.

26. Ibidem. Fall 23.

N. R. Chronische Eiterung rechts. Ohrschmerzen. Fistulöser Durchbruch der oberen Gehörgangswand. Tiefe Töne stark, hohe weniger stark verkürzt.

4. März 1901 Totalaufmeißelung. Kein besonderer Befund an der Labyrinthwand. Caries und Granulationsbildung im Antrum. 6. März. Erbrechen. Kopfschmerzen. Reflexe gesteigert. Nystagmus. Schwindel. 7. März. Nackenstarre. Exitus.

Sektion: Meningitis in der hinteren Schädelgrube, ausgehend vom Por. acust. int. Details darüber fehlen.

Die beiden folgenden Fälle verdanke ich einer brieflichen Mitteilung des Herrn Prof. Schmiegelow, dem ich hierfür, wie für den genauen Bericht in Fall 4 auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen muß.

27. 7jähriges taubstummes Mädchen, das an ausgebreiteter Caries des Schläfenbeins mit äußerst stinkendem Sekret litt. Totalaufmeißelung. Am 2. oder 3. Tage entwickelte sich eine purulente Meningitis. Das Mittelglied war eine purulente Labyrinthitis.

28. 28jähriges Mädchen. Links chronische Eiterung seit 15 Jahren. Seit 5 Tagen Zunahme des Ausflusses. Schmerzen im Ohre. In den letzten 2 Tagen hörte der Ausfluß auf, die Schmerzen nahmen zu, die Patientin war sehr matt. Gehörgang voll von stinkendem Eiter und Polypen.

2. September Totalaufmeißelung. Warzenfortsatz voll von Eiter unter starkem Druck. Im Antrum und Kuppelraum ebenfalls Eiter und Polypen. Erst 4 Tage nach der Operation wurde die Temperatur normal und die Schmerzen hörten auf. In den folgenden 12 Tagen ist Patientin schmerzfrei. Temperatur normal. Tamponade geruchlos, klagt aber über Schwindel. 17. Sept. Nachmittags plötzlich heftige Nackenschmerzen und Erbrechen. In der Nacht Zunahme der Kopfschmerzen und des Erbrechens. Am nächsten Morgen soporöser Zustand. Trepanation und Gehirnpunktion ohne Erfolg. 20. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Linker Nerv. acust. eitrig infiltriert. Das Labyrinth enthielt Eiter.

29. Grunert und Dallmann, Jahresbericht der Halleschen Universitätsohrenklinik. 1904/1905. Dieses Archiv. Bd. LXV. S. 100.

Carl Weber, 67 Jahre. Chronische Eiterung beiderseits seit dem 7. Lebensjahre. Seit einem Monat Schmerzen und Ausfluß rechts. Schwerhörigkeit und Schwindel. Rechts Otitis externa, nach 4 Tagen abgeheilt. Totaldefekt des Trommelfells. Granulationen in einem Defekt der lateralen Attikuswand. Flüstern wird rechts nicht gehört. Weber nach rechts. Kein Fieber. Allgemeinbefinden vorzüglich. 11. Aug. Stärkere Eiterung. Druckempfindlichkeit der Spitze. Entfernung der Granulationen. Kein Schwindel.

12. Aug. 1904. Schmerzen. Totalaufmeißelung. Otosklerose. Im Aditus und Antrum Cholesteatom. Ausgedehnte Caries. Dura und Facialis freigelegt. 13. Aug. Morgens Temp. 39,4°. Benommenheit. Zwangsstellung der Augen. Nystagmus, Trachealrasseln. Fortdauerndes Fieber. Abends Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. In der Schnecke und im Vorhof dickes eitriges Sekret, in den Bogengängen leicht getrübte Flüssigkeit. Die Nerven im Por. acust. int. eitrig infiltriert. Eine Fistel nach dem Mittelohr war nicht nachzuweisen.

Wir haben hier also 29 Fälle vor uns, bei denen sich direkt nach einer Operation eine eitrige Meningitis entwickelte, und bei denen sich bei der Sektion jedesmal eine Erkrankung des Labyrinths fand. Das Einsetzen der meningitischen Symptome erfolgte häufig unmittelbar nach der Operation, bei No. 7 trat schon während der Operation Schüttelfrost ein und nach derselben Temperatursteigerung auf 39,7°. In 3 Fällen (Nr. 3, 11, 24) markierte sich die Meningitis bereits am Abend des Operationstages, in 8 Fällen am folgenden, in 7 am 2. Tage nach der Operation. In den übrigen 10 Fällen lag zwischen der Operation und dem Auftreten der ersten meningitischen Erscheinungen ein Zeitraum von 3—14 Tagen, und nur 3mal darunter ist die Zeit von 10 Tagen überschritten worden. Das Zusammentreffen mit dem operativen Eingriff ist also sehr ins Auge fallend, um so mehr, als wir in keinem Falle vorher Erscheinungen verzeichnet finden, die eine beginnende Meningitis irgend hätten vermuten lassen. In 15 von diesen 29 Fällen sind sogar vor der Operation keinerlei Symptome angegeben, die auch nur auf eine erst neuerdings erfolgte Verschlimmerung des Ohrleidens hingedeutet hätten. In den anderen 14 finden wir dagegen, daß Zeichen von Exacerbation der Otitis oder kürzlich aufgetretene neue Symptome sich eingestellt hatten. Diese Symptome bestanden meist in Kopf-

schmerzen und Schwindel, und hatten sich in den letzten Wochen vor der Operation anfallsweise bemerkbar gemacht, meist vereint auftretend. Schwindel allein kam seltener zur Beobachtung (No. 8), ebenso Kopfschmerzen allein (No. 9). Nun könnte man retrospektiv hierin bereits meningitische Symptome erblicken und mit der Möglichkeit rechnen, daß eine protrahierte Meningitis vorgelegen habe; doch ist dagegen anzuführen, daß derartige Symptome bei chronischen Eiterungen zu häufig zu beobachten sind, als daß man daraus allein einen Schluß auf eine bestehende Komplikation ziehen könnte, nicht einmal eine Erkrankung des Labyrinths dürfte hieraus immer gefolgert werden, Wir können auch aus den Krankengeschichten nicht entnehmen, daß diese Symptome in Formen aufgetreten sind, die Veranlassung gegeben hätten, sie als aus dem Rahmen des gewöhnlichen Verlaufes einer chronischen Otitis heraustretend zu bezeichnen. Zumal wenn die Beschwerden längere Zeit gleichbleibend waren, sprachen sie, besonders bei dem stets fieberlosen Verlauf, eher gegen einen meningitischen Prozeß und unterschieden sich scharf von dem Bilde der späteren cerebralen Affektion, die stets mit Fieber und in charakteristischer Weise einsetzte und verlief. Es ist um so weniger angebracht die erwähnten Symptome für meningitische zu erklären, als ja durch den Sektionsbefund immer eine ausreichende Erklärung dafür in der Erkrankung des Labyrinths gegeben wurde.

Ein weiteres Moment, das gegen das Bestehen einer latenten protrahierten Meningitis spricht, ist der klinische Verlauf. Es kommen ja allerdings manchmal Meningitiden vor, die, wohl infolge geringer Virulenz ihrer Entzündungserreger oder auf Grund pathologischer Verhältnisse einen sehr langsamen Gang nehmen, bei dem auch Remissionen vorkommen. Könnte nun ein derartiges Krankheitsbild unerkannt geblieben sein? Wir finden in keinem der vorstehenden Berichte anamnestische Daten, die eine derartige Möglichkeit annehmen ließen, und eine ganze Anzahl der Fälle sind längere Zeit, einzelne über ein Jahr lang in steter Beobachtung gewesen. Sollte aber in dem einen oder anderen dieser Fälle eine intermittierende Meningitis tatsächlich bestanden haben und deren Symptome von den Kranken verschwiegen worden oder aus ihrem Gedächtnis entschwunden gewesen sein, so ginge aus dem weiteren Verlaufe eben hervor, daß nach der Operation der Prozeß mindestens eine ungünstige Wendung genommen hätte, denn nach dem Manifestwerden der Meningeal-

infektion sehen wir die Fälle äußerst rasch in das terminale Stadium übergehen und der letale Ausgang tritt oft nach wenigen Tagen ein. Eklatante Beispiele hierfür sind z. B. Fall 3 der einige Zeit vor der Operation in klinischer Behandlung war und nie Fieber oder Cerebralerscheinungen darbot. Erbrechen und Schwindel, an dem die Patientin litt, war bei dem Ohrbefund nicht weiter auffallend, und außerdem lag graviditas vor. Am Abend des Operationstages zeigten sich die ersten Symptome der Meningitis und am folgenden Mittag war die Patientin bereits tot. Ebenso setzte in Fall 18 und 29 am Tage nach der Operation die Meningitis ein, die nach einem weiteren Tage zum Tode führte, und in Fall 26 lagen zwischen der Operation und dem Auftreten der ersten meningitischen Erscheinungen 2 Tage, die Dauer der manifesten Meningitis betrug ebenfalls nur 24 Stunden. Die Mehrzahl der Fälle (17) nahm überhaupt einen raschen Verlauf, wozu ich eine Dauer der Krankheitssymptome bis zu 7 Tagen rechnen möchte. Die am längsten beobachtete Verlaufsdauer betrug in Fall 9 20 Tage, der die Fälle 13 und 15 mit 13tägiger Krankheitsdauer am nächsten kommen.

Wenden wir uns nun zu den pathologischen Befunden im Labyrinth, in denen wir die Ursache des verhängnisvollen Verlaufes erblicken müssen, so finden wir die verschiedensten Arten und Stadien der Labyrintherkrankungen in vorstehender Kasuistik verzeichnet, von isolierten Erkrankungen der Bogengänge, des Vestibulums, einzelner Schneckenwindungen an, bis zur völligen Vereiterung der ganzen Labyrinthhöhle. Zum größten Teile ist aber die Ausdehnung der Labyrintherkrankung eine erhebliche. Entsprechend der häufigsten Lokalisation der ursächlichen Eiterung im Vorhof und Schnecke finden wir als wahrscheinlichsten direkten Infektionsweg nach der Schädelhöhle am häufigsten den Porus acusticus internus angegeben. In Fall 6 ist der Aquaeducututs vestibuli, in Fall 20 der Aquaeductus cochleae als Mittelweg anzusehen, und in Fall 20 sind anscheinend beide Wege beteiligt. In Fall 1 und 17 ist die Fortleitung in die Schädelhöhle vermittelst Erkrankung der Labyrinthkapsel selbst erfolgt; im ersten Falle führte Caries des hinteren Bogenganges zu einem Durchbruch in die hintere Schädelgrube und zu Thrombose der Sinus petrosi, im zweiten Falle fand sich eine Nekrose der Labyrinthwand zwischen Porus acusticus internus und Aquaeductus cochleae, wodurch eine Erkrankung der anliegenden Durafläche erfolgt war. Die Infektionswege sind also dieselben wie sie

auch bei den spontan im Anschluß an Labyrinthitiden entstandenen Entzündungen der Meningen gefunden werden.

Die nächste Frage wäre wohl die, ob die Erkrankungen des Labyrinths älteren Datums sind, oder ob sie erst nach der Operation resp. durch dieselbe entstanden wären. Daß das Labyrinth vor der Operation ganz intakt war, ist nur in Fall 2 wahrscheinlich. In den anderen Fällen ist nach dem postmortalen Befunde anzunehmen, daß bereits längere Zeit hindurch krankhafte Prozesse bestanden. Sicher ist dies der Fall da, wo wir große Zerstörungen, ausgedehnte Eiterungen verzeichnet finden, die unmöglich in der kurzen Zeit zwischen Operation und Tod sich entwickelt haben können. Auch in den anderen Fällen finden wir stets Momente klinischer und pathologischer Natur, die zum mindesten das längere Bestehen irgend eines krankhaften Prozesses im Labyrinth als sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Dagegen ist nicht von der Hand zu weisen, daß in einigen Fällen nach der Operation eine Zunahme oder eine Ausbreitung der labyrinthären Erkrankung erfolgt ist. Es ist nun nicht zu verkennen, daß es sehr schwierig ist, ein sicheres Urteil über den tatsächlichen Verlauf des Prozesses zu fällen, besonders aus der Betrachtung der pathologischen Befunde. Unsere Kenntnis der Labyrinthpathologie ist noch nicht so weit fortgeschritten, daß man bei der Besichtigung eines Präparates aus dem Befunde immer mit Sicherheit folgern könnte, es liege eine Erkrankung von kürzerer oder längerer Dauer vor. Noch mehr gilt dies natürlich, wenn wie hier die Entscheidung lediglich aus den Sektions*berichten* getroffen werden soll. Es ist deshalb wohl klinischen Symptomen in diesem Falle ein größerer Wert beizulegen. Daß auch diese nicht untrüglich sind, will ich gern zugestehen und werde auch später Veranlassung nehmen, darauf zurückzukommen. Ich will deshalb nur die Fälle herausgreifen, in denen der Verlauf in eklatanter Weise auf eine Zunahme der Labyrinthaffektion hinweist.

Aus pathologisch nachweisbaren Befunden möchte ich dies nur in Fall 1, den ich selbst beobachtet habe schließen. Hier fand sich ein stecknadelkopfgroßer Defekt im hinteren Bogengang, inmitten einer offenbar schon längere Zeit erkrankten Knochenpartie. Man gewann aber durchaus den Eindruck, daß der Durchbruch selbst ein ganz frischer war, daß er erst nach der Operation, unter Aufflammen der Bogengangsentzündung er-

folgte, und der Verlauf, die bald nach der Operation erfolgte Facialislähmung, ohne daß der Nerv selbst verletzt oder auch nur freigelegt worden wäre, stimmt mit dieser Auffassung wohl überein, zumal auch hier die Schnecke frei blieb, und die Fortleitung nach der Schädelhöhle nicht auf dem Wege des inneren Gehörgangs, sondern durch eben den Durchbruch der hinteren Felsenbeinfläche vermittelst Thrombosierung der Sinus petrosi erfolgte. In anderen Fällen ist vor allem der bald nach der Operation auftretende Schwindel, der vorher nicht beobachtet wurde, als Zeichen einer zunehmenden Entzündung im Labyrinth aufzufassen. So setzte in Fall 5 der Schwindel sofort nach der Operation ein, ebenso in Fall 14, wo er 10 Tage bestand, anfangs sehr stark, dann sich allmählich verringernd bis die ersten meningitischen Symptome auftraten. In Fall 19 waren nach der Operation 10 Tage fieberfrei, aber bei gutem Allgemeinbefinden wurde über Schwindelgefühl geklagt und ebenso in Fall 28, in dem 12 Tage bis zur Manifestation der intrakraniellen Erkrankung verstrichen. Auch in Fall 2, dem einzigen, bei dem eine postoperative Labyrintherkrankung angenommen werden muß, war der sofort nach der Operation auftretende Schwindel das hauptsächlichste darauf hindeutende Symptom.

Als weiteren Beweis für Zunahme der Labyrintherkrankung können wir in einigen Fällen die Resultate der Hörprüfung anführen. Nun herrscht ja allerdings noch keine völlige Klarheit über die Beschränkung resp. Aufhebung der Funktion des erkrankten Labyrinths. Doch sind einige Hörresultate vor der Operation verzeichnet, die ein so gutes Hörvermögen ergaben, daß sie mit dem hinterher erhobenen Sektionsbefunde nicht in Einklang zu bringen wären. Es sind dies die Fälle 3, 5, 9, in denen sich Eiter in der Schnecke fand und die vorher Flüstern 0,20 m, einige Zoll, ja sogar 0,5 m hörten. Hier müssen wir doch wohl annehmen, daß die Schneckeneiterung späterhin entstanden oder fortgeschritten ist.

Wenn wir nach dem Vorhergehenden nicht umhin können, anzuanzunehmen, daß der operative Eingriff in einzelnen Fällen eine ungünstige Einwirkung auf das kranke Labyrinth ausgeübt hat, so ist festzustellen, auf welchem Wege diese Einwirkung hat erfolgen können, und es ist naheliegend zu untersuchen, ob und wie oft eine Kommunikation des Labyrinths mit der Wundhöhle vorhanden war, In der Tat finden wir eine solche Kommunikation in der größten Zahl der Fälle, nämlich in 17. Am häufigsten sind Läsionen

der Labyrinthfenster verzeichnet, während Bogengangsdefekte, ein sonst so häufiges Vorkommnis nur in einem einzigen Falle, in No. 1, die alleinige Verbindung des Labyrinths mit der Wundhöhle darstellte. Aber auch wenn wir die Fälle hinzurechnen, in denen sich Bogengangsdefekte neben Lücken der Labyrinthkapsel an anderen Stellen vorfanden, so steht die Gesamtzahl von 5 zu der Häufigkeit der eröffnet gefundenen Labyrinthfenster doch in auffälligem Gegensatz. In 13 Fällen ist irgend eine Läsion der abschließenden Teile an den Fenstern gefunden worden. Hiervon fällt die überwiegende Mehrzahl auf die Gegend des Foramen ovale. Der Steigbügel fehlte in 5 Fällen ganz. Dreimal war die Platte vorhanden, aber durchbrochen, darunter einmal frakturiert. Zweimal fand sich der Steigbügel luxiert und einmal leicht beweglich. Das runde Fenster bildete in 2 Fällen die einzige Eingangspforte, in 2 weiteren war außerdem Defekt des ovalen Fensters vorhanden. Endlich fanden sich noch Promotoriumdefekte in 3 Fällen, darunter 2 mit Defekten an den Bogengängen vergemeinschaftet.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß den Defekten an den Labyrinthfenstern eine besondere Gefahr für das Weiterschreiten einer Labyrinthentzündung nach der Operation zugeschrieben werden muß, eine weitaus größere als den Defekten der Bogengänge. Es kann sich dabei entweder um Neuinfektion handeln, indem es den im Mittelohr befindlichen Infektionskeimen durch Manipulationen während des Eingriffs ermöglicht wird, in das bereits erkrankte Labyrinth zu gelangen und ein Aufflackern der Entzündung zu bewirken, aber es könnte auch die nach der Operation unerläßliche Tamponade durch Schaffung veränderter Zirkulationsverhältnisse oder durch Hervorrufen einer Sekretstauung im Labyrinth dabei beteiligt sein. Der Umstand aber, daß wir in unserer Zusammenstellung so wenig Bogengangsdefekte finden, gegenüber der großen Anzahl von Defekten an den Fenstern, bedarf um so mehr unsere Aufmerksamkeit, als wir die Häufigkeit der Bogengangserkrankungen im allgemeinen kennen und sie nach unseren sonstigen Erfahrungen als die Defekte an den Fenstern an Zahl weit überwiegend anzusehen gewohnt sind. Es ist also anzunehmen, daß an der tympanalen Labyrinthwand für eine Infektion besonders günstige lokale Verhältnisse vorliegen. Dabei müssen wir in Rechnung ziehen, daß die Verschlüsse der Labyrinthfenster an und für sich leicht läsible Stellen sind, und daß eine hier bestehende auch nur geringfügigere Erkrankung sehr wohl Ver-

hältnisse schaffen kann, die bei operativen Eingriffen leichter wie an den Bogengängen eine Eröffnung der Labyrinthhöhle ermöglichen. Dieser Gedanke ist schon von Grunert und Schulze[1]) ausgesprochen worden, die in der Epikrise zu dem oben angeführten Fall 19 das Vorhandensein eines locus minoris resistentiae in der Paukenhöhle annahmen, der dem Tupfen usw. unter normalen Verhältnissen ungefährlichen Manipulationen nicht standgehalten hätte. In diesem Falle fehlte der Steigbügel und ein nur durch Granulationen verschlossenes Foramen ovale ist bei einer Operation wohl schon gefährdet. Nun finden wir in unserer Zusammenstellung außer vollständigen Steigbügeldefekten auch mehrfach Luxationen und Frakturen der Platte des Steigbügels verzeichnet. Wenn nun auch die Möglichkeit einer derartigen Läsion bei der Präparation nicht ausgeschlossen werden kann, so ist doch zu berücksichtigen, daß beim normalen frischen Präparat eine Steigbügelluxation nur bei Anwendung größerer Gewalt gelingt, und daß auch die normale Steigbügelplatte nicht leicht frakturiert werden kann. Anormale Verhältnisse müssen also in jedem Falle vorgelegen haben und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß eine teilweise Zerstörung des Ringbandes oder eine Erkrankung der Platte selbst vorhanden war.

Weniger günstig für eine direkte Einwirkung liegt das runde Fenster, doch haben wir 2 Fälle, No. 2 und 11, in denen dieses die einzig nachweisbare Stelle war, durch die eine Kommunikation des Labyrinths mit der Wundhöhle bestand. Die Membran des runden Fensters liegt so geschützt, daß sie für Instrumente, die wir bei der Operation anwenden, überhaupt nicht erreichbar ist. Wenn trotzdem in Fall 2 auf diesem Wege unmittelbar nach der Operation eine Labyrinthentzündung entstand, so muß die Membran jedenfalls vorher bereits durchbrochen gewesen sein und es sind Läsionen der die Fensternische auskleidenden Granulationen erfolgt. Auf andere Weise ließe sich das Vorkommnis kaum erklären, eine direkte Verletzung wäre nur durch einen zufällig sich einkeilenden Knochensplitter von ganz bestimmter Form möglich gewesen, der dann wieder herausgefallen sein müßte. Andererseits ist der Infektionsmodus gerade in diesem Falle besonders klar zu überschauen, es ist der einzige Fall, in dem wir überhaupt eine erst post operationem erfolgte

1) Jahresbericht der Halle'schen Universitäts-Ohrenklinik. Arch. f. Ohrenh., Bd. 59, S. 191.

Labyrinthinfektion annehmen müssen und in dem sich das Fortschreiten der Eiterung in der Paukentreppe mikroskopisch einwandsfrei nachweisen ließ. Sehen wir von der fast ausgeschlossen erscheinenden Möglichkeit einer direkten Verletzung ab, so wäre auch hier das Foramen ovale als locus minoris resistentiae aufzufassen, ebenso wie in Fall 11, in dem die Labyrintheiterung zwar sicher schon vorher bestand, aber doch der Operation unmittelbar eine Infektion der Meningen folgte. In diesen Fällen ist also die verhängnisvolle Wirkung der Operation darin zu erblicken, daß auf dem Wege einer vorhandenen Kommunikation, eines Labyrinthdefektes, eine neue Infektion des Labyrinthes erfolgte, oder eine bereits bestehende Erkrankung zum Aufflackern gebracht wurde.

Das Vorhandensein einer Kommunikation des Labyrinths mit der Wundhöhle, besonders mit dem Paukenhöhlenabschnitt derselben, ist demnach in der Mehrzahl der Fälle als indirekte Ursache der Meningitis anzusehen. Daß dies nicht die einzige Ursache ist, sehen wir aber aus einer Reihe von anderen Berichten, in denen eine derartige Kommunikation fehlte. Ob alle 12 Fälle, bei denen die Sektionsprotokolle darüber nichts berichten, dazu gerechnet werden dürfen, erscheint mir zweifelhaft. Es geht nicht immer aus den Notizen klar hervor, ob nach einer solchen Läsion überhaupt gesucht worden ist, und daß ein Defekt der Fenster, besonders des runden, auch übersehen worden sein könnte, liegt auf der Hand. Beweiskräftig sind meines Erachtens in dem zusammengetragenen Material nur die positiven Berichte, bei denen eine Intaktheit der Labyrinthkapsel ausdrücklich erwähnt ist, während negative, worunter ich das Fehlen eines diesbezüglichen Vermerkes verstehe, nur bedingt zur Beurteilung verwertet werden können. Aber auch wenn wir das Material auf solche Weise sichten, so haben wir 7 Fälle (No. 4, 5, 10, 14, 21, 26, 29), die dieser Forderung entsprechen, bei denen also ausdrücklich hervorgehoben ist, daß keinerlei Defekt der Labyrinthkapsel bestand. In Fall 10 war es außerdem infolge pathologischer Prozesse zu knöcherner Verwachsung der Stapesplatte und knöchernem Verschluß des runden Fensters, das überhaupt nicht gefunden wurde, gekommen, also ein über das Normale hinausgehender Schutz gegen äußere Einwirkungen vorhanden.

In diesen Fällen den Einfluß der Operation auf das Entstehen der Meningitis zu erklären, ist schwieriger. In allen

diesen Fällen mit Ausnahme von Fall 26, in dem genaue Angaben fehlen, bestanden ausgedehnte Labyrintheiterungen. Fall 5 gehört zu denjenigen, in denen eine Zunahme der Labyrintherkrankung nach dem Ergebnis der Hörprüfung anzunehmen war. Daß eine Labyrintheiterung, zumal eine nach außen hin abgeschlossene ständig die Gefahr der Meningealinfektion in sich trägt, liegt auf der Hand. Es ist deshalb schon öfters auf die Meißelerschütterung hingewiesen worden, die unter solchen Verhältnissen den Anstoß zur Fortpflanzung der Eiterung geben könne, entweder durch Sprengung vorhandener Verklebungen oder durch direkten Transport corpuskulärer Elemente. (Brieger Vers. d. otol. Ges. 1895 S. 75). Ja, Hinsberg (Zeitschr. f. O. Bd. X LS. 117) hält sogar den direkten Transport von Eiter in die Schädelhöhle für möglich. Daß die Meißelerschütterung nicht die einzige Ursache sein kann, ersehen wir daraus, daß in 2 von den eben erwähnten Fällen gar keine Anwendung des Meißels stattgefunden hat. In Fall 4 bestand der Eingriff lediglich in Ausräumung der alten Operationshöhle, geringer Fraisierung und Plastik. In Fall 5 kann sogar nur eine Lapisätzung verantwortlich gemacht werden. Es spielen also doch noch andere Momente mit außer der Meißelerschütterung, und es bleibt fraglich, ob der letzteren nicht überhaupt allzugroßes Gewicht beigelegt wird. Jedenfalls geht aus den zuletzt angeführten Fällen hervor, daß ganz geringfügige Eingriffe, falls für die Fortleitung günstige pathologische Verhältnisse vorhanden sind, genügen, um ein Aufflackern der Entzündung und eine Meningealinfektion hervorzurufen. Daß der Meißelerschütterung dabei auch ein gewisser Einfluß zukommen kann, soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Ebenso verhängnisvoll kann aber auch eine Ausschabung, überhaupt jeder Eingriff in der Pauken höhle sein. und nicht ganz schuldlos ist jedenfalls auch die unvermeidliche Tamponade.

Auch in den Fällen mit Labyrinthdefekten könnte man ja der Meißelerschütterung die Hauptschuld beimessen und die bestehende Kommunikation als nebensächlich betrachten. Aber auch hierunter befinden sich 2 Fälle No. 12 und 18, in denen bei letzterem nur eine Ausschabung, bei ersterem eine Ätzung mit Chromsäure der Meningitis unmittelbar voranging.

Diese Vorkommnisse deuten doch darauf hin, daß Manipulationen in der Paukenhöhle eine gewisse Gefahr zugeschrieben werden muß. Daß diese Gefahr gerade nach oder während einer

größeren Operation in erhöhtem Maße vorhanden zu sein scheint, muß mit den durch den Eingriff in ausgedehnterer Weise veränderten Zirkulationsverhältnissen zusammenhängen.

Zur Erklärung eines solchen Zusammenhanges in Fällen ohne Labyrinthdefekt können wir nicht umhin, anzunehmen, daß irgend eine Gefäßverbindung des Paukenhöhlengewebes und der Labyrinthhöhle bestanden hat. Anatomische Untersuchungen über derartige Gefäßverbindungen haben meist zu einem negativen Ergebnis geführt, und wenn auch diese Frage noch nicht ganz einwandfrei entschieden zu sein scheint, so gehört doch normaler Weise eine Gefäßanastomose zwischen Labyrinth und Paukenhöhle sicher zu den Seltenheiten. Damit ist aber noch keineswegs bewiesen, daß unter pathologischen Verhältnissen sich nicht doch solche Anastomosen bilden. An und für sich ist eine Gefäßneubildung im entzündeten Knochen eine ganz geläufige Erscheinung. Dann ist auch zur Genüge bekannt, daß sich makroskopisch gewisse Stadien der Knochenerkrankung nicht feststellen lassen. Wenn wir also aus den Sektionsberichten von einem Intaktsein des Knochens am Promontorium hören, so zwingt uns das noch nicht anzunehmen, daß derselbe vollständig gesund gewesen sei. Die Tatsache einer bestehenden Labyrintherkrankung läßt die Annahme, daß der Knochen ebenfalls erkrankt war, vielmehr als wahrscheinlich erscheinen; denn auf irgend eine Weise muß die Infektion doch von außen in das Labyrinth gelangt sein. Das Eindringen der Entzündungserreger kann wohl durch langsame Wanderung durch den Knochen erfolgen, derselbe wird aber hierdurch leicht selbst in ein entzündliches Stadium versetzt, und dann ist es auch möglich, daß sich nun zwischen Paukenhöhle und Labyrinth durch den entzündeten Knochen hindurch Gefäßanastomosen bilden. Wenn derartiges auch noch nicht anatomisch nachgewiesen worden ist, so ist ein Schluß auf das Vorkommen solcher Anastomosen dennoch aus den oben erwähnten Fällen zu ziehen, da ohne eine solche direkte Verbindung ein Einfluß kleinerer operativer Eingriffe auf das erkrankte Labyrinth nicht möglich wäre.

Wenden wir uns nun zu den Fällen, bei denen keine Labyrintherkrankung die Ursache der Meningitis war. Auch hier will ich mit dem einzigen von mir selbst beobachteten Falle beginnen.

80. Veröffentlicht im Jahresbericht der Halleschen Universitätsohrenklinik 1897/1898. Dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 678.

Gustav Langner, 25 Jahre. Seit 6 Jahren schwerhörig. Seit einem halben Jahre öfters Ohrschmerzen links und Eiterung. Zeitweise Schwindel.

Objektiv kein Schwindel nachweisbar. Links Defekt über dem Proc. brevis, aus dem sich bröckelige Eitermassen mit Epithel vermengt entleeren. Hört links Flüstern 0,3 m. Hohe Töne normal. Temperatur am Tage der Aufnahme 37,6° abends, sonst stets normal in 10 Beobachtungstagen. Stets Wohlbefinden.

27. Dezember Totalaufmeißelung links. Im Antrum und in den angrenzenden Warzenzellen Cholesteatom. Abends Temp. 36,7°. Nachts starkes Erbrechen. 28. Dezember. Morgens 36,8°. Erbrechen. Nachmittags starke Kopfschmerzen; Temp. 38,5°. 29. Dezember. 39,0—40,2°. Starke Schmerzen im Kopf und Genick. 30. Dezember. Morgens 40,0°. Zunahme der Kopfschmerzen. Sensorium völlig klar. Doppelbilder, geringe Ptosis rechts. Exitus 11 Uhr vormittags.

Sektion: Basilarmeningitis. Zwischen Dura und Trigeminus links eine ziemliche Menge Eiter. Hinter dem Wulst des vorderen linken Bogenganges erscheint der Knochen des Tegmen tympani stärker injiziert. Knochenoberfläche hier etwas rauh, an zwei Stellen durch eine stecknadelkopfgroße Öffnung perforiert. Erbsengroße Perforation des Tegmen antri. An der Vorderfläche der Pyramide eine kleinere Perforation, deren Knochenränder zugeschärft, mißfarben, von Eiter durchsetzt sind. Die Corticalis der Pyramidenspitze zeigt blaurötliche Färbung, auf dem Durchschnitt hyperämisches weiches Knochengewebe. Labyrinth intakt. Milzschwellung.

Die folgenden Fälle fand ich in der Literatur:

31. Jacoby, Zur operativen Behandlung der Caries des Schläfenbeins. Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 73.

Fall XIV. Josepha Schmidt, 43 Jahre. Chronische Eiterung rechts Seit etwa einem Jahre Schmerzen vom rechten Ohre nach dem Scheitel und Hinterkopf ausstrahlend. Steigerung der Schmerzen in den letzten drei Wochen. Starke Eiterung. Perforation im vorderen unteren Quadranten. Kein Fieber. Recessus leicht druckempfindlich. Paracentese erfolglos. Zunahme der Schmerzen.

15. Dezember Aufmeißelung. Sklerose des Knochens. Leichte Facialislähmung. 17. Dez. Anhaltender Schwindel. 19. Dez. Kein Schwindel mehr. Mäßiges Fieber. 20. Dez. Intensive Kopfschmerzen. Fieber. 21. Dez. Halbbewußtsein. 22. Dez. Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. Die Meningen an vielen Stellen fibrös verdickt und an einzelnen mit der inneren Schädelfläche verwachsen. Läsion oder auffällige Verfärbung an einer der beiden dem Gehirn zugekehrten Flächen des Felsenbeins in situ nicht erkennbar. Im Meatus acusticus internus kein Eiter. Verengerung des Gehörgangs und der Pauke infolge von Knochenneubildung. Antrum verkleinert, und dessen Kommunikation mit der Pauke durch Knochenneubildung verlegt.

32. Jacoby, Kasuistische Beiträge zur operativen Behandlung der Caries des Schläfenbeins. Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 7.

Fall 28. Selma Nowack, 11 Jahre. Eiterung beiderseitig seit dem 2. Lebensjahre nach Masern. Im Januar Anschwellung hinter dem linken Ohre. Incision. Im Juni aufgenommen mit Fistel hinter dem Ohre. Linkes Trommelfell fehlt zum größten Teile. Rechts erbsengroßer Polyp. Wird abgeschnürt. Keine Kopfsymptome.

20. Juni Aufmeißelung. Große mit Cholesteatom gefüllte Höhlen. Dura mater liegt in weitem Umfange frei. 22. Juni. Abends Temp. 38,5°. Fieber. besteht von da ab in geringer Höhe weiter. Vom 26. Juni an Kopf- und Nackenschmerzen. 2. Juli. Frösteln. Halb soporöser Zustand. 3. Juli. Lähmung des rechten Armes. 4. Juli. Verlust des Bewußtseins. 5. Juli Exitus.

Sektion: Eitrige Basilarmeningitis. Usurierung der vorderen und hinteren Fläche des Felsenbeins in großem Umfange. Knochenzellen der oberen Gehörgangswand in unmittelbarer Nähe des Trommelfells mit Cholesteatommassen erfüllt.

33. Stacke und Kretschmann, Jahresbericht der Universitätsohrenklinik in Halle 1884. Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 253.

Otto Fröhner, 19 Jahre. Linksseitige chronische Eiterung. Klage

über Ohrenschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel. Druckschmerz und Ödem am Warzenfortsatz. Senkungsabszeß der hinteren Gehörgangswand bereits durchgebrochen. Temperatur normal.

28. Juli Aufmeißelung. Im Knochen grüngelber, stinkender Eiter. Hinten oben pulsiert die Dura. Abends Temp. 39,1°. Am folgenden Tage wenig Klagen über Schmerzen. Gibt Mittags noch klare Antworten. Eine Stunde später Tod ohne Convulsionen unter den Erscheinungen starker Cyanose.

Sektion: Eitrige Meningitis. An der Hinterseite der linken Felsenbeinpyramide die Dura in Markstückgröße abgehoben, verfärbt, und von einer 2 bis 3 mm weiten Öffnung durchsetzt. Der Knochen darunter ebenfalls verfärbt und von einer nach der Operationswunde führenden Öffnung durchbrochen. Sinus transversus von einem bröckligen Thrombus ausgefüllt.

34. Grunert, Jahresbericht der Universitätsohrenklinik zu Halle 1892/1893. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. S. 293.

Hermann Minning, 17 Jahre. Eiterung links seit dem 8. Lebensjahre. In der letzten Woche starke Ohrenschmerzen, Kopfschmerzen, zeitweilig Schwindelanfälle, besonders nach dem Ausspritzen des Ohres. Linkes Trommelfell verdickt. Perforation hinten oben, aus der eine Granulation kommt. Attikuswand zerstört. Hört Flüstern links verschärft am Ohr. Weber nach rechts. Fis4 links nur bei verstärktem Anschlag gehört. Während der 16tägigen Beobachtung vor der Operation nichts besonderes bemerkt, außer Entwicklung eines Gehörgangsfurunkels.

8. November Totalaufmeißelung. Im Antrum käsiger Eiter. Granulationen in der Paukenhöhle. Im weiteren Verlauf üppige Granulationsbildung, schmerzhafte Tamponade. 21. März des folgenden Jahres noch nicht geheilt. Geringe Neigung zur Epidermisierung. Nach jedem Verbandwechsel Stunden lang hochgradiger Kopfschmerz in der linken Schläfengegend. In Bromäthylnarkose Ausschabung der Granulationen im Aditus. Nachmittags sehr starker Kopfschmerz. Abends Temp. 38,0°. 25. März. Diffuser Kopfschmerz, Nackenstarre. 24. März. Pupillengrenzen verschwommen. 26. März. Remittierendes Fieber. 38,1—40,0°. Nackenstarre vollkommen zurückgegangen. Milz palpabel. 29. März. Nystagmus rotatorius. Allgemeinbefinden besser, nur zeitweise Kopfschmerz heftig. Im weiteren Verlauf Fieber. Befinden wechselnd. 23. April. Krampfartiges Zucken im linken Bein. Vollkommene Benommenheit. Lautes Aufschreien. 24. April. Trepanation auf dem linken Schläfenlappen und auf das linke Kleinhirn ohne Erfolg. 26. April. Exitus im Coma.

Sektion: Eitrige Meningitis. Die Untersuchung des Schläfenbeins ergibt Intaktsein des Labyrinths von Eiter. Nirgends eine cariöse Partie in den das Cavum cranii abgrenzenden Wandungen des Os petrosum.

35. Edgar Meier, Zur Fortleitung otitischer Eiterungen in die Schädelhöhle durch den Canalis caroticus. Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 260.

Rudolf Steinborn, 27 Jahre. Chronische Eiterung rechts. Seit 3 Monaten dauernder Kopfschmerz hinter und über dem Ohr. Trommelfell hinten oben zitzenförmig vorgewölbt. Flüstern rechts 0,20 m. Weber nach rechts. Hohe Töne beiderseits gut. Dilatation der Fistel. Aus der Pauke wachsen Granulationen, die mehrfach abgeschnürt und galvanokaustisch zerstört werden. Immer Klagen über Schmerzen hinter und über dem Ohr.

Nach etwa einem Monat dauernder Behandlung am 7. Juli Totalaufmeißelung. Amboß cariös. Im Antrum geschwollene Schleimhaut. Granulationen an der medialen Adituswand. Nach der Operation hören die Kopfschmerzen einige Tage auf, dann erneute Klagen über Schmerzen auf der ganzen rechten Kopfseite. 21. Juli. Abends Temp. 38,7°. 22. Juli. Unstillbares Erbrechen. Vermehrter Kopfschmerz. 23. Juli. Schwindel. 26. Juli. Nackenstarre, Unruhe. 27. Juli. Exitus in tiefem Coma.

Sektion: Eitrige Meningitis. Die rechte Carotis interna ist bis in den knöchernen Kanal hinein in eitrige Massen eingehüllt. Im Mittelohr keine Eiterretention.

36. Gradenigo, Über Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 155.

Fall 1. Emilia B. Seit Kindheit beiderseitig Ohreiterung. Seit unge-

fähr einem Jahre intermittierende Schmerzen an den Ohren und im Kopf. Bei der Aufnahme keine Symptome einer endocraniellen Erkrankung. Linker Gehörgang fast ganz verstopft durch einen Polypen von fibröser Consistenz.

27. Mai Totalaufmeißelung links. Im Warzenfortsatz Eiter und zum Teil fibröse Granulationen. 28. Mai. Abends Temp. 38,3°. Kopfweh, Unruhe, Schmerzen in der Nackengegend. 30. Mai. 40,0°. 31. Mai. Brechanfälle, Nackenstarre. Nystagmus. Parese des rechten Facialis. 2. Juni. Verschlimmerung aller Symptome. Coma. Hohes Fieber. 3. Juni. Morgens Exitus.

Sektion: Basilarmeningitis. Im lateralen Sinus rechts schwer ablösbares, zum Teil adhärierendes Coagulum. Die Wand des rechten Sinus vom Knochen abgedrängt durch dünnflüssigen grünen Eiter, verdickt und eitrig infiltriert. Sulcus sigmoideus rauh mit unregelmäßigen Erosionen an der inneren Knochenfläche. An der oberen Fläche des Felsenbeins keine Läsion.

37. Cohn, Über otogene Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVIII. S. 116.

B., 23 Jahre. Chronische Eiterung. Seit Monaten unerträgliche exacerbierende Kopfschmerzen. Hat schon in früheren Jahren ähnliche Anfälle gehabt, die nach mehrwöchiger Dauer sich immer wieder verloren. Zeitweise Anfälle von Trübung des Bewußtseins. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt außer einer leichten Steigerung der Reflexe nichts Abnormes. Leichtes Verwaschensein der Pupillengrenzen beiderseits. Totaldefekt des Trommelfells. Fistel hinten oben mit Defekt in der hinteren Gehörgangswand. Bei Ausspülung Schwindel und Nystagmus. Hörfähigkeit fast vollkommen aufgehoben.

Totalaufmeißelung. Antrum und anstoßende Zellen in eine große, mit Epidermis ausgekleidete und mit Granulationen erfüllte Höhle verwandelt. Am horizontalen Bogengang eine oberflächliche Usur. In der ersten 3 Tagen nach der Operation Kopfschmerzen eher stärker als vorher. Die aktive Beweglichkeit des Kopfes im Nacken anscheinend erschwert. Am 4. Tage trat plötzlich eine rasch sich steigernde Trübung des Bewußtseins ein, die sich innerhalb weniger Stunden zur vollständigen Benommenheit steigerte. Temp. 39,2°. Opisthotonus. 3 Tage später Exitus.

Sektion: Eitrige Basilarmeningitis. An verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche distinkte Verdichtungen der Pia. Am Paukendach eine grünlich verfärbte durchscheinende Stelle im Knochen. Labyrinth und Nervenstämme im Por. acust. int. makroskopisch normal.

38. Hilgermann, Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XL. S. 320.

Fall VI. Alfred K., 19 Jahre. Seit 4 Jahren öfters Ohrenschmerzen und Eiterung rechts. Schwindelanfälle. Entfernung von Granulationen.

7. Okt. Totalaufmeißelung rechts. Knochen hart. Vereinzelte Zellen mit Granulationen. Bald nach der Operation Schwindelanfälle. Am folgenden Tag leichte Zuckungen im rechten Facialisgebiet und Nystagmus beim Blick nach links. Heftiger Kopfschmerz. Puls langsam, öfters aussetzend. Temp. 38,2°. 9. Okt. Morgens 38,7°. Pupillendifferenz. Schwindel und Nackensteifigkeit. Probepunktion der hinteren und mittleren Schädelgrube. Eröffnung des lateralen und hinteren Bogenganges. Nach der Operation Ptosis links. Unruhe. Temp. 39,3°. 12. Okt. Somnolenz. Fieber. Rechtsseitige Abducenslähmung. 15. Okt. Exitus.

Sektion: Ausgedehnte Meningitis. Bei Freilegung des Ganglion Gasseri an der Spitze der Pyramide quillt Eiter hervor. Sinus cavernosus eitrig infiltriert. Sinus caroticus enthält hyaline Thromben. In der Schnecke reichliche Anhäufung von anscheinend ganz frischem eitrigem Exsudat. Steigbügel disloziert nach innen. Ringband zerstört. Neben der Platte dringt junges Granulationsgewebe in das Vestibulum. Nerv. acust. zeigt starke kleinzellige Infiltration.

39. Heine, Zur Kasuistik otitischer intracranieller Komplikationen. Dieses Archiv. Bd. L. S. 263.

Fall 16. Elly Neudorf, 17 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit dem 7. Lebensjahre. Trommelfell fast vollständig defekt. Schwellung der

hinteren oberen Wand. Labyrinthwand mit Granulationen bedeckt. Warzenfortsatz an der Spitze druckempfindlich.

11. Aug. Totalaufmeißelung. Antrum mit granulös geschwollener Schleimhaut gefüllt. Gesunde Dura und Sinus freigelegt. Am Abend des folgenden Tages Fieber, das ansteigend am 21. August 40,6° erreicht und von da continuierlich hoch bleibt. Kopfschmerzen und Schwindel. Nackensteifigkeit. 3. Sept. Bewußtlosigkeit. 4. Sept. Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. Ca. 2 cm medianwärts vom Arc. semicircul. sup. ist eine kleine sehr begrenzte Partie des Knochens sehr erweicht und graugelblich verfärbt, so daß eine stumpfe Präpariernadel durch diese mit Leichtigkeit in den vorderen Teil der Pauke eindringt. Dura über dieser Knochenstelle unverändert. Labyrinth frei von Eiter.

40. Ibidem. S. 271.

Fall 11. Wilhelm Füllgrapp, 60 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit 12 Jahren. 1886 Aufmeißelung. 1894 erneute Aufmeißelung.

19. April 1898 Totalaufmeißelung. Granulationen in Antrum und Pauke. Vom 20. April an hohes Fieber. 21. April. Sensorium benommen. 22. April Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. In der Gegend des Aquaeductus vestibuli kleiner subduraler Abszeß. Von dieser erkrankten Knochenpartie führt ein kleiner mit Eiter und Granulationen gefüllter Gang über die obere Pyramidenkante zu einer durch die Operation eröffneten Zelle, die nahe der äußeren Umrandung der Höhle liegt. Diploe der Pyramide überall in der Umgebung des Labyrinthes mit Granulationsgewebe durchsetzt. Bogengänge, Vestibulum, Schnecke mit blutig tingierter Flüssigkeit gefüllt.

In diesen 11 Fällen entwickelte sich ebenfalls die Meningitis kurze Zeit nach der Operation. Es fanden sich, mit Ausnahme von Fall 34, der gesondert betrachtet werden muß, bei der Sektion in vita nicht diagnostizierbare pathologische Veränderungen der verschiedensten Art, die als Ausgangspunkt der meningealen Infektion angesehen werden müssen. Darunter sind 2 Fälle, Nr. 31 und 37, bei denen die Sektionsergebnisse, Verdichtungen der Pia an verschiedenen Stellen, vermuten ließen, daß eine längere Zeit schon latent bestehende Meningitis von intermittierendem Verlauf vorgelegen habe, wofür in Fall 37 auch besonders die vorhergegangenen Symptome sprechen. Wenn auch in diesen beiden Fällen die Meningealaffektion als Folge der Ohrerkrankung betrachtet werden muß, so fehlen doch die direkten Wegleitungen, insbesondere sind weder Erkrankungen der Labyrinthe, noch der gegen die Schädelhöhle zu gelegenen Flächen des Schläfenbeins nachgewiesen worden. In den übrigen Fällen, mit Ausnahme von Fall 34, fanden sich stets solche Veränderungen, und zwar waren diese meist mit Eiteransammlungen zwischen Dura und Knochen verbunden. Daß diese letzteren die direkte Ursache der Meningitis waren, ist ohne weiteres klar, zumal wenn, wie in Fall 30 und 38, ihr Sitz in der Umgebung des Ganglion Gasseri, oder im Fall 35 der Canalis caroticus war, von wo ein Übergreifen in den Intraduralraum äußerst leicht erfolgen konnte, oder wenn gar, wie in Fall 33, eine Perforation der Dura be-

stand. Auch in Fall 36, in dem sich ein ausgedehnter perisinuöser Abszeß und Thrombose des Sinus transversus auf der anderen Seite fanden, ist die Genese der Infektion auf der Hand liegend. Weniger klar ist die Entstehung der Infektion in Fall 40, in dem sich ein kleiner abgesackter Extraduralabszeß in der Gegend des Aquaeductus vestibuli neben Erkrankung der Pyramide fand, und ebenso in Fall 32 und 39, bei denen kein freier Eiter zwischen Dura und Knochen, sondern lediglich ausgedehnte Usurierungen der hinteren Felsenbeinfläche und Caries der Pyramide entdeckt wurden. Da aber auch hier diese Befunde die wahrscheinlichsten Ursachen sind, die wir als mit der Meningealinfektion in Zusammenhang stehend betrachten müssen, so ist eine Erklärung wenigstens zu versuchen. Dabei ist allerdings nicht außer Acht zu lassen, daß auch andere, vorläufig unbekannte Momente möglicherweise dabei eine Rolle gespielt haben.

Aber so ganz undenkbar und ungewöhnlich ist die Entstehung einer meningealen Infektion von einem nach der Schädelhöhle zu ganz frei liegenden Krankheitsherd im Knochen doch nicht. Wir wissen zwar, daß die Dura dem Weiterschreiten der Entzündungserreger meist starken Widerstand leistet, ja daß selbst die erkrankte Dura ihnen nicht leicht den Durchtritt in die Schädelhöhle gestattet. Aber die Dura hat präformierte Wege. Gerade den in Frage kommenden Stellen sind weite Durchgänge für Nervenstämme benachbart. Ich möchte daher annehmen, daß in Fall 32, wo Usurierungen der Hinterfläche des Felsenbeines bestanden, Entzündungserreger den Weg in die Schädelhöhle auf der Bahn des Nervus acusticus gefunden haben, und in Fall 39 von dem cariösen Herd in der Pyramide durch Vermittlung des Canalis caroticus oder dem Trigeminus entlang ebendahin gelangt sind. Von dem extraduralen Abszeß in Fall 40, der in der Gegend des Aquaeductus vestibuli seinen Sitz hatte, konnte auf dem Wege der Lymphbahnen der Dura eher eine direkte Infektion erfolgt sein, aber es bestand auch hier eine Erkrankung der Pyramide, die den gleichen Infektionsmodus, wie eben in Fall 39 angenommen, als möglich erscheinen läßt.

Die wichtigste Frage ist auch hier: In welchem Zusammenhang steht der Ausbruch der Meningitis mit der vorangegangenen Operation?

Irgend einen Zusammenhang anzunehmen, zwingt uns auch hier das rasche Einsetzen der meningitischen Erscheinungen nach

dem Eingriff, das sich hier noch viel markanter zeigt, als bei den zuerst genannten Fällen. In mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich in 6, wurde die Meningitis am Abend des Operationstages oder am folgenden Tage manifest, und in weiteren 2 am zweiten Tage nach der Operation. 2 Fälle erreichte dieses Schicksal am vierten und fünften Tage post operationem, und nur einmal, in Fall 35, dauerte das Zwischenstadium 14 Tage.

Zeigt uns das rasche Aufeinanderfolgen von Operation und Meningitis, daß ein causales Verhältnis zwischen beiden zum mindesten sehr wahscheinlich ist, so geht andererseits hieraus mit noch größerer Sicherheit hervor, daß die pathologischen Veränderungen, die als direkte Infektionsursache anzusehen sind, nicht nach der Operation oder gar infolge derselben entstanden sind, sondern schon vorher vorhanden waren. Zumeist ist der Befund ja auch ein derartiger, daß aus ihm allein ein längeres Bestehen des Prozesses gefolgert werden muß, und dann sind in den meisten dieser Fälle anamnestisch eruierte oder beobachtete Symptome vorhanden gewesen, die zwar zur Diagnose in vita nicht ausreichend waren, aber doch nachträglich beim Vergleich mit Sektions- und Operationsbefund als abhängig von den tiefer sitzenden Läsionen gedeutet werden müssen.

Nur in 3 Fällen (Nr. 31, 39, 40) sind keine besonderen Prodromalsymptome erwähnt. In allen anderen bestanden Schmerzen, die manchmal als Ohrenschmerzen, meist aber als Kopfschmerzen geschildert wurden. Wenn diese Schmerzen in der Regel nur in Anfällen auftraten (fortdauernde Schmerzen sind nur in Fall 35 mit Eiterung im carotischen Kanal angegeben), so waren diese Anfälle doch recht häufig und machten sich durch ihre Heftigkeit sehr bemerkbar, so daß schon aus der Anamnese meist der Verdacht aufkommen konnte, daß die Ohreiterung mit irgend einer Komplikation verbunden sei. Von weiteren Symptomen sind anamnestisch 3 mal (Fall 30, 33, 38) Schwindelanfälle angegeben, und in Fall 37, bei dem chronische intermittierende Meningitis angenommen wurde, auch Anfälle von Bewußtseinsverlust und leichte Veränderungen am Augenhintergrund.

Wenn nun auch in der Mehrzahl der Fälle bereits vor der Operation die Diagnose auf eine weit ausgedehnte, vielleicht auch komplizierte Erkrankung gestellt werden mußte, so waren trotzdem in keinem Falle Zeichen vorhanden, die auf eine beginnende oder bestehende Meningitis hingedeutet hätten; selbst die als intermittierende Meningitis gedeuteten Fälle ließen vor

der Operation; keine cerebralen Symptome erkennen. Auch in den anderen Fällen, in denen starke Kopfschmerzen im Vordergrund des Symptombildes standen, sprach das Bestehen derselben längere Zeit hindurch, und das in einem größeren Zeitabschnitt im Allgemeinen unveränderlich bleibende Krankheitsbild gegen die Auffassung, daß eine Meningitis bereits bestanden habe.

Wie die Manifestation der Meningitis nach der Operation überaus rasch vor sich ging, so war auch der Verlauf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein geradezu stürmischer. In 5 Fällen trat der Tod nach 3 Tagen ein, darunter ist der prägnanteste der Fall 33, der am Abend des Operationstages bereits Fieber hatte und am folgenden Tage starb. In 3 Fällen dauerte die Meningitis 6—7 Tage, in 2 Fällen 13 und 15 Tage. Der Fall 34, der 33 Tage vom Auftreten der ersten meningitischen Symptome an gerechnet noch lebte, nimmt außerdem seines unklaren pathologischen Befundes wegen eine Sonderstellung ein. Es sind also doch wohl sehr virulente Krankheitserreger gewesen, die die letale Meningitis verursachten, was gegen ein längeres latentes Bestehen einer Meningitis sprechen würde, selbst wenn der Ausbruch der Erkrankung nicht direkt nach der Operation erfolgt wäre. Vielmehr drängen uns alle eben angeführten Momente zur Annahme, daß, zunächst in den Fällen, in denen ein nahe dem Intraduralraum gelegener Krankheitsherd vorhanden war, von hieraus eine Infektion erfolgte, und daß die Operation dazu den unmittelbaren Anstoß gab. Und das ist ja gar nicht so verwunderlich, wenn man bedenkt, wie leicht von einem solchen Herd aus selbst ohne jede besondere erkennbare Ursache oft eine Meningitis entsteht. Daß die mit einem operativen Eingriff unvermeidlich verbundene Irritation eine Infektion begünstigen kann, ist auf der Hand liegend. Daß eine bestimmte Phase der Operation hierbei die Hauptgefahr bilde, wie die auch hier mit Vorliebe beschuldigte Meißelerschütterung, ist aber noch keineswegs damit als festgestellt zu erachten. Wie überhaupt jede Manipulation in der Nähe eines solchen nicht nach außen freiliegenden Infektionsherdes gefährlich erscheint, so ist dies sicher auch das Meißeln. Zumal in Fall 36, in dem der in Frage kommende Prozeß auf der gegenüberliegenden Seite saß, ist die Vermutung, daß die fortgepflanzte Erschütterung den Anlaß zur Infektion gab, sehr wahrscheinlich. Aber auch hier sind die der Operation folgenden Veränderungen in den Cirkulationsverhältnissen jeden-

falls nicht gleichgültig. Es handelt sich doch meist um Herde, die nur relativ abgeschlossen waren, die teils durch nachweisbare Fistelgänge, teils durch indirekte andere Wege mit dem Operationsterrain, dem Mittelohr, in irgend einer Kommunikation standen. Nach der Operation, die wohl auch in dem lokalen Herd ein Aufflackern der Entzündung bewirkt haben mag, sind die Verbindungen nach außen, die vielleicht bis dahin eine genügende Ableitung noch ermöglichten, durch die der Operation folgende Reaktion, durch Blutgerinnsel, durch die Tamponade verschlossen worden. Das Fortschreiten des Entzündungsprozesses centralwärts war die notwendige Folge.

Hierbei muß auch auf die Möglichkeit eingegangen werden, daß das Aufflackern der Entzündung durch eine neue Infektion, durch Einwanderung von Entzündungserregern aus dem Mittelohr zustande kam. Dieses Moment ist besonders auch da in Erwägung zu ziehen, wo wir eine vorhergehende latente intermittierende Meningitis annahmen; denn auch hier war der Verlauf nach dem der Operation folgenden Manifestwerden der Meningitis ein überaus rascher, in Fall 31 finden wir eine Dauer von 2 in Fall 37 eine solche von 8 Tagen. Gewiß ist hier auch die Möglichkeit vorhanden, daß intradurale abgekapselte Herde bestanden, daß es durch die Operation zur Sprengung von Verwachsungen, zur Verbreitung infektiösen Materials kam. Aber als Erreger einer solchen intermittierenden Meningitis nimmt man doch im Allgemeinen Bakterien von geringer oder abgeschwächter Virulenz an, und der rapide Verlauf steht damit nicht im Einklang. Da wir dagegen stets mit der Möglichkeit rechnen müssen, im Mittelohr infektiöse Keime anzutreffen, so ist eine von hier ausgehende Neuinfektion durch Vermittlung der bei der Operation neugeschaffenen Wege wohl denkbar. Daß eine derartige Neuinfektion in schon vorhandenen Entzündungsherden eine gefährliche Steigerung hervorbringen kann, ist ebenfalls anzunehmen.

Endlich ist die Möglichkeit einer Neuinfektion auch in Fall 34 anzunehmen, in dem der Infektionsweg nicht aufgefunden wurde. Dieser Fall nimmt außerdem noch eine Sonderstellung ein, als in ihm lediglich eine Ausschabung dem Auftreten der Meningitis unmittelbar vorausging, wodurch von neuem erwiesen ist, daß die Meißelerschütterung nicht einzig für die Infektion verantwortlich gemacht werden kann. Allerdings ist in diesem Fall die Ätiologie unklar und läßt noch andere Auslegungen zu. Es bestand hier

nach der Totalaufmeißelung lange Zeit hindurch mangelnde Heilungstendenz und starker Kopfschmerz nach jedem Verbandwechsel. Bei der Sektion ergab sich Intaktsein des Labyrinths von Eiter. Eine mikroskopische Untersuchung des Labyrinths liegt nicht vor. Bei Vergleich mit den im ersten Abschnitt erwähnten Fällen könnte man aber hier trotz des negativen Sektionsbefundes leicht auf den Gedanken kommen, daß doch eine Labyrinthentzündung vorgelegen habe, womit die geschilderten Symptome wohl in Einklang zu bringen wären. Daß bei makroskopischer Besichtigung ein negativer Labyrinthbefund nicht unbedingt beweisend ist, lehrt uns Fall 3. Möglicherweise gehört also Fall 34 auch zur ersten Kategorie. Die gleichen Zweifel könnten übrigens ebenso in Fall 38 und 40 aufkommen, in denen das Labyrinth nachweisbar erkrankt gefunden wurde. Fälle, in denen mehrere Herde vorhanden waren, von denen die Infektion ausgehen konnte, sind schwer zu beurteilen, und wenn man denjenigen pathologischen Befund, der am meisten in die Augen springt, als wahrscheinlichste Infektionsursache betrachtet, so dürften dabei doch manchmal Irrtümer vorkommen.

Wenn wir den zuletzt erwähnten Fall 34 beiseite lassen, so ergibt sich, daß stets pathologische Veränderungen gefunden wurden, die allein schon, ohne Hinzutritt eines besonders begünstigenden Umstandes eine spontane Meningitis auszulösen imstande waren, daß also eine Neuinfektion ohne Vermittlung einer bereits bestehenden Läsion oder einer schon vorhandenen tieferen Erkrankung nie erfolgt ist.

Im wesentlichen bestanden nun diese Erkrankungen in tiefliegenden Herden, auch bei der intermittierenden Meningitis müssen wir ja solche Herde annehmen, die durch die Operation nicht eröffnet worden sind. In keinem Falle hatte sich die Meningitis an die Eröffnung eines Extraduralabszesses, an die Freilegung eines Knochenherdes angeschlossen, sondern immer müssen wir die Ursache der postoperativen Infektion darin suchen, daß der schuldige pathologische Prozeß unentdeckt blieb und nach der Wundhöhle zu keine oder ungenügende Ableitungwege vorhanden waren. Ganz das Gleiche finden wir bei den Erkrankungen des Labyrinths, die ja auch nach außen abgeschlossene Herde darstellen. Und so müssen wir auch zur Erkenntnis kommen, daß die gemeinsame Gefahr in allen Fällen darin besteht, daß tiefe unzugängliche Krankheitsherde nicht entdeckt und nicht eröffnet werden, daß diese Herde durch die mit der Operation ver-

bundene Irritation in Exacerbation geraten, und daß die Propagation der Entzündung nunmehr unter bestimmten ungünstigen Verhältnissen centralwärts ihren Fortgang nimmt.

Nun könnte dagegen eingewandt werden, daß bei den Labyrintherkrankungen ja meistens eine Kommunikation mit der Wundhöhle vorhanden war, ja der oben gemachten Zusammenstellung kann man sogar entnehmen, daß gerade die mit der Paukenhöhle kommunizierenden Labyrinthitiden das größte Kontingent der postoperativen Meningitis stellen. Indeß eine derartige Kommunikation ist eben kein genügender Abflußweg, ebensowenig wie die Fisteln, die bei extraduralen Abszessen die Verbindung mit der Wundhöhle herstellten. Eine derartige ungenügende Kommunikation erhöht deshalb eher noch die Gefahr, da sie wohl die Gelegenheit gibt, eine Infektion centralwärts fortzuleiten, nicht aber die Produkte derselben abzuleiten.

Wir sehen also, daß in der Art der zugrunde liegenden pathologischen Ursachen eine gewisse Ähnlichkeit besteht. Aber die Frage, ob sich aus dieser Übereinstimmung auch für die Vermeidbarkeit der Infektion eine gemeinsame Folgerung ziehen lasse, läßt sich nicht ohne weiteres bejahen. Fassen wir zunächst rein theoretisch die Möglichkeiten ins Auge, auf welche Weise in den vorliegenden Fällen die Infektion voraussichtlich vermieden worden wäre, so können wir bei der zweiten Kategorie annehmen, daß das Auffinden der tiefen Krankheitsherde und eine breite Freilegung der erkrankten Partien, soweit das technisch wenigstens möglich gewesen wäre, den unglücklichen Ausgang verhütet hätte. Bei der ersten Kategorie hingegen können wir das nicht mit der gleichen Sicherheit behaupten; denn die Operationen am Labyrinth tragen in sich dieselbe, ja eine noch größere Gefahr, als die Ausräumung der Paukenhöhle, und die oben angeführte Zahl der Meningitiden hätte sich leicht vermehren lassen, wenn auch die labyrinthären Eingriffen gefolgten Todesfälle dazu gerechnet worden wären. Der Grund liegt darin, daß eben eine vollkommene Freilegung in chirurgischem Sinne bei Labyrintheiterungen nicht möglich ist. Es bleibt hier auch nach der breitesten Eröffnung eine unregelmäßig gestaltete, an Recessen reiche Höhle zurück, die dem Auge nicht vollkommen zugänglich ist, und bei der Ausräumung dieser Höhle liegt die Gefahr vor, daß Gewebe, die sich zum Schutze gegen eine cerebrale Infektion gebildet haben, zerstört werden. Deshalb wird

heutzutage wohl ziemlich allgemein nach dem Grundsatze verfahren, selbst diagnostisch festgestellte Labyrintherkrankungen nicht operativ in Angriff zu nehmen, es sei denn daß bedrohliche Symptome vorliegen oder unter Druck stehende Eiteransammlungen sich erkennen lassen.

In praxi aber kommt der Erwägung, ob die typische Operation in irgend einer Richtung eine Ausdehnung erfahren soll, deshalb wenig Bedeutung zu, da wir in der Regel nicht imstande sind, die vorliegende Komplikation zu diagnostizieren.

Daß zur Erkennung der Labyrintherkrankungen das Ergebnis der Hörprüfung nicht immer beweisend ist, muß zunächst offen betont werden. Gegenüber der Behauptung Scheibe's[1]), daß bei Eiterungen im Labyrinth stets vollständige Taubheit vorhanden sei, und daß abgeschlossene Eiterungen in den Bogengängen ohne Beteiligung der Schnecke mit Erhaltung der Funktion nicht vorkämen, brauche ich nur auf Fall 1 hinzuweisen, in dem zur Zeit als die ersten Symptome der Meningitis auftraten, also zur Zeit, da der Durchbruch des vereiterten hinteren Bogenganges bereits erfolgt war, nicht nur keine Taubheit, sondern sogar eine Besserung des Hörvermögens auf dem operierten Ohre nachgewiesen wurde. Eine Täuschung war hier ausgeschlossen, da die Patientin auf dem anderen Ohr ebenfalls hochgradig schwerhörig war. Nur der Ansicht Scheibe's, daß in der Schnecke bestehende Eiterung immer mit Taubheit verbunden sei, möchte ich beipflichten. Aber deshalb ist umgekehrt aus der Taubheit allein noch kein Schluß auf Labyrintheiterung zu ziehen. Über die Art der vorliegenden Erkrankung läßt uns ferner die Hörprüfung völlig im Unklaren. Bei chronischen Erkrankungen, mit denen wir es hier zu tun haben, können einer herabgesetzten oder fehlenden Hörfähigkeit ebenso gut alte abgelaufene Prozesse wie frische der Ausbreitung fähige zugrunde liegen. Daß andere Symptome, die einen Anhaltspunkt oder eine Ergänzung zur Diagnose geben könnten, oft vollständig fehlen, geht aus obiger Zusammenstellung zur Genüge hervor. Am bedeutsamsten wäre noch der Nachweis von Schwindelerscheinungen für die Diagnose. Doch kommt Schwindel bei chronischen Mittelohreiterungen allzu häufig zur Beobachtung, und beruht nicht stets auf einer Erkrankung des Labyrinths selbst, so daß auch dieses Symptom als unsicher bezeichnet werden muß. Stär-

1) Verhandl. d. Deutschen otol. Gesellsch. 1898. S. 134.

kerer Verdacht auf Labyrintherkrankung besteht dann, wenn cariöse Stellen oder Fisteln an der Kapsel gefunden werden, aber der sichere Nachweis einer floriden Entzündung ist erst dann möglich, wenn sich ein Empyem bildet und sich dessen Vorhandensein durch Eiterabfluß aus einer Fistel bemerkbar macht. Daß der letztere Befund bei Fehlen bedrohlicher Symptome einzig zu einem Eingriff in das Labyrinth selbst die Berechtigung verleiht, habe ich oben schon hervorgehoben. Vor der Freilegung der Mittelohrräume wird sich auch eine derartige schwere Erkrankung dem direkten Nachweis wohl stets entziehen.

Stehen wir demnach den Labyrintherkrankungen sowohl diagnostisch als therapeutisch ziemlich machtlos gegenüber, so liegt bei den extralabyrinthär gelegenen tiefer sitzenden Herden die Sache etwas günstiger. Hier ist zunächst die Diagnose dadurch erleichtert, daß uns häufiger auffallende Symptome, besonders lange Zeit andauernde Kopfschmerzen anzeigen, daß die Ohreiterung möglicherweise mit Komplikationen verknüpft ist. Doch auch hier wiederum müssen wir bedenken, wie unsicher solche Symptome sind, wie oft sie nach einer einfachen Totalaufmeißelung von selbst verschwinden. Man wartet deshalb oft erst den Effekt der Totalaufmeißelung ab, ehe man sich entschließt, nach tieferen Herden zu suchen. Dieses Abwarten kann aber, wie wir gesehen haben, recht verhängnisvoll werden.

Indeß der Sitz der Erkrankung, selbst wenn eine solche vermutet wird, ist kaum je aus den Symptomen zu entnehmen. Eher wäre es möglich, aus dem lokalen Befund bei der Operation Schlüsse zu ziehen oder durch Auffinden und Verfolgen eines Fistelganges zu dem Herde zu gelangen. Hier braucht wenigstens keine Scheu vor allzu tiefem Eindringen unsere operativen Bestrebungen zu hemmen und die technischen Schwierigkeiten, die im Wege liegen, sind zu überwinden. Aber vom Zufall, vom Vorhandensein einer deutlichen Wegleitung wird es vor allem abhängen, ob der Herd gefunden wird.

Das Vorgehen zur Vermeidung einer postoperativen Infektion muß also, je nachdem wir es mit einem labyrinthären oder mit einem extralabyrinthären versteckten Herde zu tun haben, ein ganz verschiedenes sein, im letzeren Falle möglichst energisches Vorgehen zur Auffindung und Freilegung, im anderen Falle möglichste Zurückhaltung und Intaktlassen der vermutlich erkrankten Partie.

Die letzte Forderung möchte ich als die wichtigste Folge-

rung, die sich aus diesen Untersuchungen ziehen läßt, bezeichnen, und bei der Unsicherheit, die in Bezug auf die Erkennung der Labyrintherkrankung besteht, glaube ich, daß diese Forderung allgemeine Berücksichtigung bei jeglichem operativem Vorgehen im Ohre beanspruchen darf. Wir haben gesehen, daß eine geringfügige Labyrinthläsion bei einer Operation die Vermittlerin der Infektion werden kann, wir haben ferner gesehen, daß der häufigste Ausgang der postoperativen Meningitis das Labyrinth ist, und daß an der medialen Paukenhöhlenwand die gefährlichsten Infektionspforten sich befinden. Es folgt daraus, daß die Paukenhöhle bei Operationen eine besondere Schonung erfahren muß.

Wenn wir unser zukünftiges Handeln danach einrichten, so werden wir auf alle Eingriffe in der Paukenhöhle selbst verzichten müssen, wenigstens während eines größeren Eingriffes, also auch das Ausschaben von Granulationen unterlassen; denn in solchen Manipulationen gerade während der Operation oder in der ersten Zeit nach derselben möchte ich durch Häufung schädigender Momente eine besondere Gefahr erblicken. Weiterhin müssen wir selbst jedes Eingehen in die Paukenhöhle während der Operation nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Besondere Aufmerksamkeit wäre bei der Entfernung des Blutes zu beobachten. Das Austupfen der Paukenhöhle kann allerdings nicht unterbleiben, das würde die Übersichtlichkeit zu sehr behindern, aber es muß ganz besonders schonend vorgenommen werden. Uberhaupt ist das Tupfen bei Ohroperationen eine Sache, die geübt werden muß. Ich habe schon oft gesehen, daß Anfänger eher mit dem Meißel zurecht kamen, als mit dem Tupfer, daß es ihnen schwer gelang, das Operationsfeld in der Tiefe ganz blutfrei zu bekommen. Gewöhnlich wird dann versucht, durch Anwendung stärkerer Gewalt den Tupfer tiefer hineinzupressen, statt die Spitze desselben schonend mit der Pinzette dahin zu dirigieren, wo sie hingelangen soll. In der Regel sollte deshalb der Operateur auch die Blutstillung in der Tiefe nicht dem Assistenten überlassen, sondern selbst ausführen, wie es z. B. in der Hallenser Klinik stets geübt worden ist. Körner und Heine empfehlen dasselbe, woraus hervorgeht, daß dieses Verfahren auch anderwärts als zweckmäßig erkannt worden ist. Daß die peinlichste Entfernung aller Knochensplitter nach jedem Meißelschlag dem Tupfen vorauszugehen hat, bedarf keiner weiteren Erörterung. Um so vorsichtiger wird man natürlich vorgehen, je mehr Grund

man hat, eine Labyrintherkrankung zu vermuten. Liegt eine Labyrinthfistel zu Tage, so ist es ratsam, jede Sondierung zu unterlassen, falls nicht Eiter aus derselben herausquillt oder besondere Indikationen zur Eröffnung vorliegen.

Daß bei Unterlassung der Ausschabung eine Schleimhauteiterung aus der Paukenhöhle leicht zurückbleiben kann, ist allerdings zuzugeben. Wir haben hier zwischen zwei Eventualitäten zu wählen, aber wer einmal eine postoperative Meningitis erlebt hat, wird wohl nie in der Wahl schwanken. Es stehen uns doch gegen die Paukenhöhleneiterung während der Nachbehandlung noch Mittel genug zu Gebote, gewöhnlich heilt sie auch ohne Ausschabung aus, sobald die stete Neuinfektion durch den vom Antrum herstammenden Eiter aufhört. Aber wenn auch einmal etwas Sekretion aus der Pauke zurück bleibt, und wer hätte das auch nach sorgfältigster Ausschabung der Paukenhöhle nicht schon erlebt, so ist das nicht so schlimm. Allerdings muß endlich, auch aus anderen Gründen der pretentiöse Name „Radicaloperation" überall aufgegeben werden, der in keiner Weise zutreffend gewählt und nur geeignet ist, Patienten und Ärzte über die Erreichbarkeit unserer Ziele irrezuführen.

Wenn ich auch mit Schwartze nicht der Ansicht bin, daß die Gefahr der Meißelerschütterung eine sehr große ist, so möchte ich sie unter der Zahl der schädigenden Momente, die während einer Operation auf uneröffnete Herde unheilvollen Einfluß ausüben können, doch nicht ganz hinten anstellen. Ein Ersatz des Meißels durch andere Instrumente ist aher nicht möglich und die Gefahr wird durch die zum Ersatz empfohlenen Instrumente wohl kaum verringert. Wir können also lediglich bei der Anwendung des Meißels größtmögliche Vorsicht beobachten und da ist vor allem vor „forschem" Operieren zu warnen. Je größer und dicker das abzumeißelnde Knochenstück, um so stärker muß die aufzuwendende Kraft sein, während flache Schalen sich auch bei hartem Knochen, gute Technik vorausgesetzt, mit verhältnismäßig schwachen Hammerschlägen ablösen lassen. Deshalb möchte ich auch nicht von der Gewohnheit der Schwartzeschen Schule abgehen, die Knochenstücke mit dem Meißel ganz abzuschneiden und nicht abzubrechen, wie es Heine empfiehlt, da man bei letzterer Methode allzu leicht in Versuchung kommt, tief in den Knochen hineinzumeißeln und das Instrument als Keil statt als schneidendes Werkzeug wirken zu lassen.

Damit wäre aber so ziemlich alles erschöpft, was wir bis

jetzt zur Vermeidung der postoperativen Meningitis tun können, und es gehörte ein allzu starker Optimismus dazu, anzunehmen, daß man damit gegen solche Vorkommnisse in der Zukunft gesichert sei. Hoffnungsvoller dürften wir der postoperativen Meningitis gegenüberstehen, falls es möglich wäre, derselben nach ihrem Manifestwerden operativ beizukommen. In der neuesten Zeit beginnt man ja allmählich den Standpunkt zu verlassen, jede meningeale Infektion als absolut tödlich anzusehen, und einzelne schöne Erfolge durch kühnes operatives Vorgehen hat die otiatrische Literatur bereits aufzuweisen. Theoretisch wäre es schon denkbar, daß auch in manchen unserer Fälle ein schleuniges Eingehen auf den Infektionsherd, sobald die ersten meningitischen Symptome sich zeigten, den Nachschub von Infektionsmaterial hätte verhindern können, und daß die Meningitis dann zur Heilung gekommen wäre. Die Schwierigkeiten, die sich praktisch diesem Vorgehen in den Weg stellen, sind aber nicht unbedeutend. Es wird hier bei der meist versteckten Lage, der Unsicherheit, den Sitz der vorliegenden Erkrankung überhaupt zu erkennen, mehr einem glücklichen Zufall zu verdanken sein, wenn der Herd überhaupt gefunden wird. Selbst dann, wenn dies gelungen wäre, dürfte in vielen der mitgeteilten Fälle bei der hohen Virulenz, die offenbar den ursächlichen Keimen innewohnte und die sich in dem raschen Verlaufe zeigte, die Aussicht auf den Erfolg der Operation sehr gering gewesen sein. Eher könnte man in dem Latenzstadium zwischen Operation und dem Einsetzen deutlicher meningitischer Symptome hoffen, die Entstehung der Infektion noch hintanzuhalten. Falls nach dem ersten Eingriff Symptome bestehen bleiben oder auftreten, die auf eine noch vorliegende Komplikation hindeuten, so wäre schleunigste Revision der Wundhöhle, genauestes Absuchen derselben nach verdächtigen kariösen Stellen und Fisteln, eventuell deren Weiterverfolgung am Platze und es könnte auf diese Weise in günstig liegenden Fällen vielleicht manchmal noch gelingen, den versteckten Eiterherd rechtzeitig zu eröffnen. Wenn nach der Operation deutliche Labyrinthsymptome sich zeigen oder bereits vorhanden gewesene noch zunehmen, darf man wohl auch vor einer Labyrintheröffnung nicht zurückschrecken.

Ich glaube nun allerdings nicht, das es oft gelingen wird, den letalen Ausgang auf diesem Wege zu verhüten, ich glaube auch nicht, daß man sich oft entschließen wird, nach dem Auftreten der Meningitis noch einen Operationsversuch zu unter-

nehmen. Ich vermute, daß nicht viele Operateure die Neigung haben werden, einer unglücklich verlaufenen Operation eine weitere, die so wenig Aussicht auf Erfolg hoffen läßt, folgen zu lassen. Aber der Versuch wäre vielleicht doch manchmal zu rechtfertigen, da er die einzige Möglichkeit bietet, den dem Tode geweihten Patienten noch zu retten.

Wir sehen, es ist kein erfreuliches Bild, das sich bei der bisherigen Betrachtung entrollt hat, und es liegt daher nahe, auf die Frage einzugehen, ob angesichts dieser Gefahr, die schließlich bei allen Operationen wegen chronischer Eiterung droht, eine größere Zurückhaltung in den Entschlüssen zu operativen Maßnahmen geboten sein dürfte. Diese Frage, die für die praktische Otologie von einschneidender Bedeutung ist, will ich mich nicht vermessen, auf Grund der angeführten Zusammenstellung definitiv zu lösen, dafür reicht das vorhandene Material nicht aus. Zunächst können wir uns über die Größe der Gefahr kein richtiges Bild machen, da wir über die Häufigkeit des Vorkommens kaum eine genauere Übersicht gewinnen können. Die in der Literatur gefundenen Fälle stellen sicherlich nur einen kleinen Teil der tatsächlich vorgekommenen dar, da offenbar keine große Neigung bestand, solche ungünstigen Operationsresultate zu veröffentlichen. Es ist bemerkenswert, daß fast das ganze Material, das ich bei Durchsicht der Literatur finden konnte aus klinischen Berichten stammt, die sämtliche zu dem Thema in Beziehung stehenden Fälle eines gewissen Zeitabschnittes umfassen. Deshalb finden wir auch eine so große Anzahl von Berichten aus der Hallenser Klinik, die allein eventuell zu einer Berechnung der Häufigkeit herangezogen werden könnten, da hier eine Vergleichung mit der absoluten und relativen Operationsziffer möglich wäre. Aber auch aus einer solchen Berechnung würde sich kein klares Bild der tatsächlichen Verhältnisse ergeben, da die Art der Erkrankungen ebenfalls nicht außer Acht gelassen werden dürfte. Es müste also eigentlich die Zahl der mit Labyrintherkrankungen und tiefen extraduralen Eiterungen komplicierten Fälle die nach der Operation geheilt sind, unter dem gesamten Material ermittelt werden, dann aber auch die ohne Operation infolge der gleichen Ursachen an Meningitis gestorbenen dagegengehalten werden. Ich glaube nicht, daß eine unter solchen Gesichtspunkten vorgenommene Betrachtung zur Bejahung obiger Frage führen wird.

Wir werden eher zur Erkenntnis kommen müssen, daß auch

die gesammelten Fälle mehr die Gefährlichkeit der chronischen Eiterung als die Gefährlichkeit der Operation beweisen. Vor allem ist zu bedenken, daß in den genannten Fällen mit ganz wenigen Ausnahmen eine Heilung ohne Operation mit Sicherheit ausgeschlossen gewesen wäre, und daß die Patienten in steter Gefahr einer Meningitis schwebten, die schließlich ohne weitere Ursache früher oder später doch eingetreten wäre. Wenn zur Entstehung der Meningitis gerade die Operation den Anlaß gab, so ist das ein höchst unglückliches und bedauerliches Ereignis, das darf uns aber nicht veranlassen, Fälle die noch zu retten sind, in Zukunft ohne therapeutische Versuche einfach ihrem Schicksal zu überlassen. Wenn daher eine Änderung in unseren Indikationen zur Totalaufmeißlung eintreten sollte, so könnte dies eher im Sinne einer Erweiterung derselben, in einer Mahnung zu frühzeitiger Operation geschehen. Daß die Gefahr einer postoperativen Meningitis nur bei fortgeschrittener Erkrankung vorhanden ist, geht ja aus der Zusammenstellung mit genügender Deutlichkeit hervor. Unsere nächste Aufgabe ist deshalb, durch rechtzeitiges Eingreifen dem Fortschreiten der Erkrankung Einhalt zu tun, da wir gesehen, wie gefährlich der Prozeß wird, sobald er über die Grenzen des Mittelohrs hinausgeht und in die Tiefe dringt, und wie unsicher der Erfolg einer Operation in späteren Stadien ist.

Daß wir durch frühzeitige Operation die Entstehung von Komplikationen zu verhüten imstande sind, ist doch wohl als festgestellt zu erachten. Der gefährlichste Moment bei der chronischen Otitis liegt in der Eiterverhaltung, das ist längst erkannt. So lange eine Eiterung im Mittelohre besteht, kann eine Retention stets eintreten, es sei denn, daß in allen erkrankten Räumen nach außen ungehinderter Abfluß besteht. Ist dies der Fall, so kann man auch eine etwa bestehende oberflächliche Knochenerkrankung als ungefährlich betrachten, denn ein Fortschreiten der Erkrankung von hier aus in die Tiefe tritt eben nicht mehr ein, wenn nicht als begünstigendes Moment noch eine Eiterstauung hinzukommt. Eine solche kann nach einer regelrecht ausgeführten Totalaufmeißlung nicht mehr eintreten und dadurch wird zugleich die vollständige Heilung ermöglicht.

Da ich gerade unter meinem eigenen Material oben einen Fall angeführt habe (Fall 4), der gegen diese Behauptung zu sprechen scheint, muß ich nochmals auf denselben zurückkommen. Es handelt sich um einen jungen Mann, der 1890 wegen Chole-

steatom total aufgemeißelt worden war und trotzdem im Jahre 1904, als er wegen Recidives ausgekratzt wurde, an einer, — wie sich bei der Sektion herausstellte, von einer Labyrintheiterung ausgehenden, — postoperativen Meningitis starb. Hier ist also trotz der Totalaufmeißlung noch ein Weiterschreiten in das Labyrinth erfolgt, denn daß die Labyrintherkrankung bereits vor der ersten Operation bestanden habe und Jahre lang latent geblieben sei, ist nicht wohl anzunehmen. Dieses Vorkommnis ist aber ein so seltenes, mir ist kein ähnlicher Fall bekannt, daß es wohl kaum gegen obigen Erfahrungssatz ins Gewicht fällt. Zudem ist die erste Operation im Jahre 1890 vorgenommen worden, zu welcher Zeit die Operationsmethode gerade erst bekannt wurde, sodaß diesem Falle die Erfahrungen und Verbesserungen, die bald aufkamen, insbesondere in bezug auf die Ausführung der Plastik, nicht mehr zugute gekommen sind. Bei der heutigen Vervollkommung der Technik wird, sachgemäße Nachbehandlung vorausgesetzt, ein ähnliches Vorkommnis sich wohl kaum wieder ereignen.

Eine Lehre können wir immerhin daraus ziehen, nämlich in bezug auf die Prognose bei allen chronischen Fällen, bei denen eine Labyrinthbeteiligung festgestellt oder auch nur vermutet wird, desgleichen bei solchen, die nur irgend ein verdächtiges Symptom zeigen, das mit einer Komplikation in Beziehung stehen könnte, die größte Zurückhaltung zu beobachten. Wenn man dann bei der Ausführung der Operation die größte Vorsicht sich zur Pflicht macht, so hat man alles getan, was in unserer Macht steht und braucht sich bei einem trotz alledem eintretenden unglücklichen Ausgang keine Vorwürfe zu machen. Wer in der Nähe eines Pulverfasses eine brennende Lunte sieht wird, dieselbe wegreißen, selbst auf die Gefahr hin, daß im Moment des Wegreißens ein überspringender Funke die Explosion doch hervorruft.

XIII.

Ueber ein charakteristisches Symptom der eitrigen Thrombose des sinus longitudinalis superior.

Von
Prof. G. **Gradenigo** in Turin.

Das Symptom einer eiterigen Thrombose des sinus longit sup., auf welches ich hier die Aufmerksamkeit lenken möchte, besteht in dem Auftreten einer fluktuierenden schmerzhaften Schwellung in der Scheitelgegend und zwar in der Mittellinie, entsprechend einem der foramina emissaria Santorini, also im hinteren Teile der sutura sagittalis. Die Schwellung kann einfach Blut oder auch Eiter mit Granulationen enthalten.

Die eiterige Thrombose des sinus longitudinalis otogenen Ursprungs wird bei Autopsien ziemlich selten angetroffen, und zwar in jenen Fällen von otogener Thrombose des sinus sigmoideus, in welchen der Thrombus sich auf den Confluens sinuum erstreckt.

Zuweilen ist die eiterige Thrombose auf den dem Eingange zum Confluens sinuum zunächst gelegenen Abschnitt des sinus longitudinalis beschränkt, andere Male dehnt sie sich auf die hintere Hälfte des sinus longitudinalis aus. Auf jeden Fall ist die Thrombose nur partial und verursacht gewöhnlich keine schon im Leben erkennbaren Symptome.

Hessler hat in seinem Werke über die otogene Pyämie [1]) in welchem er alle bis zum Jahre 1895 bekannt gewordenen Beobachtungen von otogener eiteriger Thrombose zu sammeln versuchte 11 Fälle (auf 398 Beobachtungen) von eiteriger Thrombose des sinus longitudinalis konstatieren können. Bei Kontrollierung dieser Angabe müssen jedoch 4 von diesen Fällen ausgeschlossen werden, in welchen nämlich der im sinus longitudinalis bei der Autopsie

1) Die otogene Pyämie, Jena (Fischer) 1896.

vorgefundene Thrombus nicht infektiöser Natur war, außerdem muß von den 7 übrig bleibenden Fällen auch der von Abercrombie eliminiert werden, weil nach Angabe dieses Autors der Thrombus des sinus lateralis sinister bloß den Anfang des oberen Blutleiters erreichte. Es bleiben demnach nur die folgenden 6 Beobachtungen, in welchen, wie es scheint, intra vitam, gar kein eine Läsion des sinus longitudinalis charakterisierendes Symptom konstatiert werden konnte.

Weil. (De l'inflammation des Sinus cérébraux, 1856). 22 Jahre alter Mann. Chronische eiterige Mittelohrentzündung auf der rechten Seite. Eiteriger Thrombus im rechten lateralen und im oberen longitudinalen Blutleiter. Caries.

F. Allport (Purulent Brains deposits and Phlebitis, a. Thrombosis of the cerebral veins and sinus, following ear disease. 1892.)

I. Fall. 23 Jahr alter Mann. Acute eiterige rechtsseitige Otitis. Keine Schwellung, nur Schmerzhaftigkeit in der Warzenfortsatzgegend. Die operative Eröffnung des Antrum ließ keinen Eiter erkennen. Bei der Autopsie wurde Thrombose des sinus longitudinalis und des sinus petrosus superior, rechts, Abszess im Kleinhirn und Meningitis nachgewiesen. Es schien auch eiterige Thrombose des rechten sinus lateralis bestanden zu haben, weil nach dem kurzen Berichte, den Hessler über den Fall gab, Caries an der hinteren Seite der Warzengegend (sinus sigmoideus?) vorhanden gewesen ist.

II. Fall Allport. Ibidem.

Frau, mit eiteriger acuter rechtsseitiger Otitis. Eiterige Thrombose des sinus transversus und longitudinalis. Caries des sulcus sigmoideus. Leptomeningitis

Knapp (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIV, p. 161).

25 Jahr alte Frau, eiterige acute Otitis auf der rechten Seite. Entzündung des Warzenfortsatzes. Kopfweh, Entzündung der Sehnervenpapille. Aphasie, Somnolenz, kein Fieber. Bei der Autopsie wurde ein vereiterter Thrombus im oberen Teile des sinus sigmoideus nachgewiesen, der sich in den sinus longitudinalis und in den linken lateralen Sinus fortsetzte. Thrombose der vena jugularis interna, gleichfalls links. Absceß im Gehirne und im Kleinhirne.

Jansen Archiv für Ohrenheilkunde. XXXV. p. 285.

26 Jahr alter Mann. Rechtsseitige eiterige acute Mittelohrentzündung. Nystagmus, Pupille rechts enger als links. Entzündung der Sehnervenpapille. Kopfweh, spinale Schmerzen, extra duraler Abscess um den Sinus herum. Eiterig zerfallener Thrombus im hinteren Teile des sinus longitudinalis superior, der sich rechts in den sinus lateralis bis 2 cm weit zum foramen jugulare hin erstreckt. In den linksseitigen sinus lateralis reicht die Eiterung nicht hinein; es war derselbe gegen den sagittalen Blutleiter durch einen festen etwa 1 cm langen Thrombus geschlossen. Leptomeningitis..

Den von Hessler zitierten Fällen sind noch die folgenden hinzuzufügen:

De Carli. I. Fall. (Archivio Ital. di Otologia e Laringologia. XV. p. 449).

23 Jahr alter Mann. Rechtsseitige eiterige chronische Mittelohrentzündung. Während des Militärdienstes litt P. an Malariafieber. Seit 20 Tagen war Fieber mit pyämischem Charakter vorhanden, außerdem intensiver Kopfschmerz. Die Warzengegend bot nichts abnormes dar, das Trommelfell war zerstört, die Schleimhaut der Paukenhöhle gerötet Eiterung fehlte. Entzündung der Sehnervenpapille. Steifheit des Nackens. Extraduraler Absceß um den sinus sigmoideus herum. Eiterige Thrombose des sinus lateralis, der eröffnet wurde. Unterbindung der jugularis interna, die leer war. Fortbestehen des Fiebers von pyämischem Charakter. Tod.

Bei der Autopsie sah man eiterige Thrombose des sinus lateralis auf der rechten Seite, die sich auf den confluens sinuum und auf den sinus longitudinalis superior bis auf eine gewiße nicht näher angegebene Strecke fortsetzte.

Der sinus lateralis sinister war normal.

Intra vitam konnte gar keine abnorme Dilatation der Gefäße des behaarten Kopfes erkannt werden.

Hölscher (Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 52. p. 110).

21 Jahr alter Mann. Rechtsseitige chronische Mittelohrentzündung. P. zeigte die Symptome einer eiterigen Thrombose des rechtsseitigen sinus lateralis und wurde successiv 5 mal operiert, bei Chloroform — oder Äthernarkose. Es war ein eiteriger Thrombus unterhalb des foramen mastoideum vorhanden. Die jugularis interna war an der Stelle der Ligatur gesund. Bei der Autopsie sah man, daß die eiterige Thrombose weit ausgebreitet war, und zwar bis in den confluens sinuum, in den sinus longitudinalis superior und in die Venen der convexen Seite des Gehirnes usw.

Auch ich habe einen Fall von eiteriger Thrombose beobachtet, die sich auf den hinteren Teil des sinus longitudinalis ausdehnte.

C. Agostino, 49 Jahr alt. Es scheint, daß die eiterige Thrombose anfangs auf der oberen Bulbus der rechtsseitigen jugularis beschränkt war. Es konnte intra vitam die Paralyse der rechtsseitigen chorda vocalis und des m. trapezius und sterno-cleido mastoideus, ferner eine Parese der gleichseitigen Hälfte des weichen Gaumens erkannt werden. Bei der Autopsie fand man eiterige Thrombose des rechtsseitigen sinus lateralis, die sich eine Strecke weit in den sinus longitudinalis fortsetzte. Klinische Symptome einer Ausdehnung des Thrombus in den sinus longitudinalis sup. sind nie vorhanden.

Neben diesen Beobachtungen sind in der Literatur noch andere verzeichnet, in welchen bestimmte Symptome darauf zu deuten scheinen, daß eine eiterige Thrombose des sinus longitudinalis sup. vorhanden war.

Sehr kompliziert ist der folgende Fall von Richter, weil gleichzeitig mehrere Sinus von der Thrombose befallen waren und deshalb das vorhanden gewesene Symptom (ödematöse Schwellung des Gesichtes und des Halses) nicht einig und allein auf eine Thrombose des sinus longitudinalis sup. bezogen werden konnte.

Richter (Berl. klinische Wochenschr. 1884. No. 6).

62 Jahr alte Frau. Rechtsseitige chronische eiterige Mittelrohrentzündung. Parese des n facialis auf der rechten Seite. Erbrechen. Schwellung der Augenlider, des Gesichtes, des Halses (der behaarten Kopfhaut?) Myosis, Kopfweh, Sopor. Eiterige Thrombose der hinteren Hälfte des sinus longitudinalis und der sinus transversi. Die beiden venae jugulares waren frei. Der sinus cavernosus und die rechtsseitige vena ophtalnalica wareu thrombosiert.

Lermoyez beobachtete einmal die Dilatation der Venen behaarten Kopfhaut und er hält diese Erscheinung als charaktestisch für eine eiterige Thrombose des sinus longitudinalis.

Lermoyez, (Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx, 1897, p. 497).

30 Jahr alte Frau. Rechtsseitige chronische Otorrhöe, extraduraler Abscess, eiternde Thrombophlebitis des sinus lateralis rechts, des oberen

Bulbus und der Vena jugularis interna, des sinus lateralis links, des sinus rectus und des sinus longitudinalis superior. Dieser letztere Sinus war bis zur Einmündung der großen Venen von Trolard thrombosiert. Der vordere Abschnitt desselben war normal. Normal waren auch der sinus petrosus superior und inferior auf der rechten Seite. Es war bei P. außerdem eine beträchtliche Erweiterung der Venen der behaarten Kopfhaut vorhanden, die in eminenter Weise sich kundgab nach der Entfernung der Haare, welche zur Vorbereitung eines operativen Eingriffes vorgenommen wurde. Die Erweiterung der Venen schreibt Lermoyez der Stase in der collateralen Zirkulation des Venenblutes zu, welche im Gefolge der Undurchgängigkeit des sinus longitudinalis superior sich ausbildete.

Der von mir beobachtete Fall steht, soviel mir bekannt, isoliert in der Literatur, obwohl er Analogien mit einer von De Carli gemachten Beobachtung (und zwar der zweiten von ihm publizierten) aufweist.

Rechtsseitige acute Mittelohrentzündung bei einer schwangeren Frau. Mastoiditis mit subperiostalem Abscesse. Schmerzhafte Schwellung des Vorderkopfes, Ödem der Stirngegend und der Lider. Eiterige Thrombose des rechten lateralen und des sinus longitudinalis superior. Leptomeningitis. Tod.

O. Maria, 31 Jahre alte Bäuerin. Die Anamnese ließ bezüglich der Vergangenheit der Kranken nichts Besonderes ermitteln, abgesehen von dem malarischen Fieber, an welchem sie in ihrem 25. Jahre während der Arbeiten an Reisfeldern litt. Patientin heiratete in ihrem 27. Jahre. Drei Monate nach der Verheiratung abortierte sie; später, d. h. ungefähr ein Jahr nach der Mißgeburt gebar sie ein Kind, das gesund und stark lebt. Sie hatte dann nochmals eine Mißgeburt, und im April 1904, ein anderes Kind, das auch gegenwärtig noch gesund ist. Ungefähr 15 Tage vor der letzten Geburt, d. h. im Beginne des Monats April 1904 trat bei Patientin eine rechtsseitige akute Mittelohrentzündung mit heftigen Schmerzen am Ohre und auf der rechten Seite des Kopfes, ohne Eiterung im Gehörgange auf. Bald entstand eine schmerzhafte Schwellung, der entsprechend die Haut gerötet war, hinter dem rechten Ohre, welche nach der Beschreibung der Patientin wahrscheinlich durch einen subperiostalen Abszeß des Warzenfortsatzes verursacht war; es wurde derselbe nicht eröffnet und ist bloß in verschiedener Weise, hauptsächlich mit Salben, lokal behandelt worden. Der Abszeß eröffnete sich später spontan nach außen, und es bildete sich eine fistulöse Öffnung, welche noch zur Zeit des Eintretens der Patientin in die Klinik bestand. Von derselben wird noch im Folgenden die Rede sein. Nach Entleerung der Eiteransammlung, welche hinter dem Warzenfortsatze vorhanden war, hörten die Schmerzen auf. Kurze Zeit nachher entstand eine namentlich bei Druck schmerzhafte, deutlich fluktuierende Schwellung, die aber auch der Sitz einer kontinuierlichen drückenden Schmerzempfindung war, in der Scheitelgegend. Nach und nach traten intensive Kopfschmerzen auf, wegen welcher Patientin sich entschloß, unsere Klinik aufzusuchen.

Status praesens beim Eintritte in unsere Klinik (6. Juli 1904):

Patientin, schlecht genährt, blaß, bietet den Anblick einer schwer kranken Person Wir richteten unsere Aufmerksamkeit namentlich auf zwei Umstände: das Leiden am rechten Ohre und die Schwellung in der Scheitelgegend.

Nach unten und etwas nach vorn von der Spitze des Warzenfortsatzes, rechts, war die Haut gerötet, und aus einer kleinen, von Granulationen umgeben Öffnung kam bei geringem Drucke breiiger Eiter hervor. Bei der Sondierung konnte man erkennen, daß der Fistelgang nach oben und etwas nach hinten sich ungefähr 3 cm weit erstreckte, daß aber nirgends Knochen entblößt war. Der Gehörgang zeigte sich weit und enthielt keinen Eiter, das Trommelfell nicht perforiert, aber glanzlos. Die Hörschärfe war normal.

Nasen- und Rachenhöhlenbefund negativ, ebenso der des linken Ohres. Die Zunge dagegen zeigte ein gesprenkeltes Aussehen (Lingua geographica). Syphilitische Alterationen fehlten an der Schleimhaut der Wangen, des Rachens und an der Körperhaut. Am Halse fühlte man auf beiden Seiten vergrößerte Lymphdrüsen; ein kleines Ganglion war auch links in der Gegend der Epitrochlea vorhanden.

Die Schwellung am Scheitel saß in der Nähe der Medianlinie, etwas mehr nach rechts, entsprechend dem hinteren Teile der Sutura parietalis; sie hatte die Größe einer halben Nuß, war rundlich und von unveränderter Haut bedeckt, weich und fluktuierend, äußerst schmerzhaft bei Berührung und auch spontan, so daß die Kranke in der Nacht nicht schlafen konnte.

Wir dachten zuerst an ein erweichtes Gumma der Seitenwandbeine wegen der zweimaligen Mißgeburten, des Vorhandenseins der vergrößerten Lymphdrüsen an den genannten Stellen, der Persistenz von heftigen Kopfschmerzen, namentlich nachts und wegen des negativen Resultats der Anwendung der gewöhnlichen antineuralgischen Mittel.

Vielleicht hätte die Kranke, wenn man die Diagnose sofort auf Thrombose des Sinus longitudinalis super. gestellt hätte, durch einen prompten operativen Eingriff gerettet werden können.

In dem Zweifel, daß es sich um Syphilis handeln könnte, gaben wir große Dosen von Jodkali mehrere Tage hindurch; es wurde dasselbe vollkommen gut vertragen, hatte aber keinen wesentlichen Einfluß auf die Schmerzen. Die Schwellung am Scheitel nahm unterdessen zu und umgab sich mit einem ödematösen Hofe. Das Ödem breitete sich rasch auf die Stirngegend und auf die Lider beider Augen aus, was wegen des reichen Haarwuchses nicht sofort wahrgenommen werden konnte. Die Pupillen waren jedoch normal, und es bestanden keine Läsionen am Augenhintergrunde; auch das zentrale und periphere Nervensystem zeigte gar keine Alterationen.

Gleichzeitig mit der Verschlimmerung der Symptome am Kopfe hörte der Ausfluß des Eiters aus dem Fistelgange am Warzenfortsatze auf und die Fistel schloß sich bald spontan vollständig, obwohl wir sie offen zu erhalten uns anstrebten.

Die Temperatur, welche in den ersten Tagen abends 37,5—37,8° betrug, stieg (in der Achselhöhle) auf 38° am 10. Juli.

Es wurde die Verabreichung von Jodkali eingestellt und ein operativer Eingriff beschlossen, der auch am 11. Juli ausgeführt worden ist.

Morphin-Chloroformnarkose. Es wurde an der Stelle der Schwellung am Scheitel ein Kreuzschnitt gemacht. Man traf Eiter und Granulationen an; den Grund des Sackes bildete die Galea aponeurotica und war mit Granulationen bedeckt, welche sorgfältigst ausgekratzt worden sind. Bei der Sondenuntersuchung konnte kein entblößter Knochen nachgewiesen werden. Tamponierung. Die Operation wurde ganz gut vertragen; sie modificierte jedoch nicht im mindesten die Schmerzen im Kopfe, welche wie früher andauerten, namentlich an der Operationsstelle. Während der folgenden Nachbehandlung konnte bei genauer Untersuchung des Grundes der Operationsstelle Eiter erkannt werden, welche aus einer ganz kleinen Öffnung in der Galea aponeurotica hervorquoll. Mittelst der Sonde, welche nur schwer vordrang, konstatierte man das Vorhandensein von cariösem Knochen.

II. Operation (19. Juli).

Morphin-Chloroformnarkose: Nach Divarikation und Fixierung mit Haken der von Weichteilen bestehenden Lappen, welche bei der ersten Operation gebildet worden sind, schnitten wir das Periost ein und hoben es in die Höhe. Hierdurch wurde ein Knochenabschnitt von der Größe eines Zweifrankstückes bloßgelegt, in der Mittellinie, etwas nach rechts, im hinteren Teile der Sutura sagittalis, der mit schwärzlichen Granulationen bedeckt war. Der Knochen war cariös und die Sonde penetrierte an der hinteren Peripherie und etwas rechts von der bloßgelegten Zone, durch eine Fistelöffnung hindurch, in die Schädelhöhle. Mittelst des Hohlmeißel und Knochenzange entfernten wir den erkrankten Knochen; der untenliegende Teil der Dura mater war cirkulär, entsprechend der Größe des erkrankten Knochenteiles, granulierend. Zentral in der Dura mater gewahrte man eine Öffnung,

durch welche hindurch man mit der Sonde von links nach rechts und ein wenig von hinten nach vorn vordringen konnte. Bei der Sondierung trat reichlicher breiiger Eiter hervor. Längs der gefurchten Sonde wurde die verdickte Dura mater eingeschnitten und man erkannte, daß die Fistelöffnung in den blutleeren Sinus longitudinalis superior führte. Dieser war von einem blutroten Thrombus eingenommen, den wir nicht entfernten, hauptsächlich weil die Kranke keine pyämischen Symptome aufwies. Hingegen wurde mit der Scheere von der äußeren Wand des Sinus ein großer Teil entfernt und schließlich tamponiert.

Die Narkose verlief während der Operation ganz gut, am Schlusse derselben jedoch erbrach die Kranke eine grünliche Flüssigkeit, welche zum Teil in die Atmungswege zurückfloß, so daß die Atmung oberflächlich und auch der Puls kleiner wurde. Nachdem aber Mund- und Rachenhöhle mit Gazetamponen wiederholt gereinigt, die Zunge rhythmisch hervorgezogen und zwei Injektionen mit Coffeïn gemacht worden sind, erholte sich die Kranke und es zeigten sich auch successiv gar keine Symptome von Seite der Bronchien oder der Lungen.

In den folgenden Tagen verschlimmerte sich der Zustand der Kranken; die Kopfschmerzen wurden immer intensiver, die Temperatur war fast konstant 39,5—40°, und es traten deutliche Symptome von Meningitis auf (Steifheit des Nackens und der Wirbelsäule, Kernigsches Symptom, Herzschwäche, Trägheit der Pupillenreaktion, und schließlich Delirien).

Rachicentese (22. Juli). Es wurden ungefähr 20 ccm gleichmäßig trüber Flüssigkeit entleert, deren Bodensatz gesammelt und zu Kulturen verwendet wurde.

Am 24. Juli machten wir eine zweite Punktur, wobei ungefähr 25 ccm einer Flüssigkeit gewonnen wurden, die concentrierter und trüber war als die bei der ersten Operation entleerte.

Am 28. Juli starb die Kranke in comatösem Zustande unter meningitischen Erscheinungen, die immer deutlicher sich kundgaben.

Nekroskopie (29. Juli 1904).

Skeletbau regelmäßig. Am knöchernen Schädel war eine Continuitätstrennung vorhanden im hinteren Teile der Sutura sagittalis, in der Ausdehnung von ungefähr 3 cm. Die Dura mater adhärierte an den Rändern der Continuitätstrennung, welche im Knochen sich vorfand, an der inneren Knochentafel, und war entsprechend der Größe jener Continuitätstrennung mit Granulationen, Pseudomembranen und Eiter bedeckt. Das Lumen des Sinus longitudinalis war frei im vorderen Teile bis in die Nähe der Läsion; von hier an aber enthielt derselbe einen eitrigen Thrombus bis zum Confluens sinuum, und in einer gewissen Ausdehnung fehlte die äußere Wand des Sinus; der Thrombus erstreckte sich auf den ganzen rechten lateralen Sinus und ungefähr auf die Hälfte des linken lateralen.

Die Sinus petrosi und die anderen Sinus der Dura mater beider Seiten waren normal, ebenso auch die beiden Venae jugulares. Im oberen Teile des rechtsseitigen Sulcus sigmoideus, und zwar in der Nähe des von ihm gebildeten Knies befand sich ein ovaler Defekt, mit dem größten Durchmesser von 1 1/2 cm in der Richtung des Sulcus, durch welche hindurch die Sonde in einige vereiterte Zellen des Warzenfortsatzes eindrang. Die Pachymeningitis der Dura des Sinus entsprach zum Teil den genanntem cariösen Knochendefekte.

Eitrige diffuse Leptomeningitis. Die anderen Organe waren gesund, abgesehen von pleuritischen Adhäsionen rechts, namentlich entsprechend dem oberen Lappen der Lunge

Untersuchung des rechten Schläfenbeins.

Am Sulcus sigmoideus die erwähnten Läsionen. Trommelfell, Paukenhöhle und auch die Vestibularwand derselben normal, das Antrum gleichfalls gesund und communiciert nicht mit denjenigen hinteren Zellen des Warzenfortsatzes, welche dem erodierten Teile des Sinus anliegen.

Es ist in unserem Falle die eiterige Thrombose des rechtsseitigen Sulcus sigmoideus, die consecutiv nach einer akuten

Mastoiditis mit Erosion des Sulcus sigmoideus aufgetreten ist und die Thrombose des hinteren Abschnittes des Sinus longitudinalis super. verursacht hat, intra vitam vollständig latent geblieben. Nur die Thrombose des Sinus longitudinalis hatte sich manifestiert, und zwar durch die Scheitelschwellung, die charakteristisch ist, weil sie von einem in dieser Region konstanten anatomischen Factum, d. h. von der Anwesenheit eines Emissarium Santorini abhängig ist.

Analog unserem Falle, obwohl von demselben in vielen Beziehungen abweichend, ist eine von De Carli (II. Fall, Atti della Clinica otojatrica di Roma 1904, p. 18) gemachte Beobachtung.

37 Jahre alter Mann. Vor 3 Jahren schwere Malariainfektion. Links seit ungefähr 2 Jahren eiterige Otitis. Kopfschmerz, Parese des Facialis rechts, Entzündung der Papille auf beiden Seiten. Bei der Operation traf man auf der linken Seite einen extraduralen Abszeß um den Sinus herum. Der thrombosierte Sinus lateralis wurde eröffnet und tamponiert. Am 3. Tage wieder intensives Kopfweh, und es trat Schwellung am Scheitel auf, von der Größe einer Nuß, fluktuierend, an der Basis von infiltrierten Gewebe umgeben. Abends mäßiges Fieber (38°). Später: Parese im unteren Teile des Gesichtes links, vollständige Monoplegie der linken oberen, und Parese der unteren Extremität derselben Seite, die als Kompressionserscheinungen aufgefaßt worden sind, weil sie am nächsten Tage nicht mehr vorhanden waren. Bei Incision der Schwellung trat bloß reichliches Blut aus einem Emissarium Santorini hervor, und es mußte deshalb tamponiert werden (Hämatom oder Venendilatation?). Es war weder Schwellung des Gesichtes, noch Turgescenz der Venen vorhanden. Bei der Autopsie fand man phlebitische Thrombose des linksseitigen Sinus lateralis, die sich auf den Sinus longitudinalis sup. (in nicht genau vom Verfasser bestimmter Ausdehnung) fortsetzte. Eiterige Leptomeningitis. Die Parese der Extremitäten dürfte durch das Bestehen eines Eiterherdes in der Gegend der Circonvolutio pararolandica auf der rechten Seite erklärt werden.

Der Sitz des Hämatoms im Falle von De Carli war identisch mit dem des Abszesses in unserer Beobachtung und entsprach dem Emissarium Santorini, das durch das Foramen parietale austritt.

Das Auftreten einer Schwellung an dieser Gegend muß also als charakteristisch für eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior angesehen werden. Der Schwellung (einfache Venendilatation, Hämatom oder Abszeß) kann sich eine Erweiterung der Venen (Lermoyezsches Symptom), ferner Ödem des behaarten Kopfes, der Stirn und der Lider hinzugesellen.

Weitere Beobachtungen werden darüber aufklären, warum diese Symptome bloß in gewissen Fällen beobachtet werden. Vielleicht hängt dies von der Variabilität der Beziehungen ab, welche in den einzelnen Fällen zwischen der venösen Cirkulation

des behaarten Kopfes und dem Blutzuflusse zum Sinus longitudinalis besteht. Möglich ist auch, daß die Seltenheit des Vorkommens jener Symptome bloß eine scheinbare und nur dem Umstande zuzuschreiben ist, daß man bis jetzt derselben nicht in methodischer Weise Aufmerksamkeit schenkte.

Jedenfalls muß ein jedes neue Kennzeichen, das zur Diagnose beitragen und dem Operateur bei den endokraniellen Komplikationen der Ohrentzündungen zu Gute kommen kann, in ernster Weise berücksichtigt werden.

Unter 12 Fällen von eiteriger Thrombose des Sinus longitudinalis superior, welche in dieser Arbeit citiert werden, war 10 mal der Sinus lateralis rechts erkrankt. Diese augenfällige Prävalenz der Erkrankung des Sinus auf der rechten Seite hängt ohne Zweifel von dem bekannten Umstande ab, daß der Sinus longitudinalis superior oft direkt in den rechten Sinus lateralis ausmündet. Hingegen scheint für die Entstehung der gedachten, selten auftretenden Komplikation der Umstand, ob die eiterige Mittelohrentzündung, welche ja die Ursache der Thrombose ist, eine akute oder chronische ist, nicht von Wichtigkeit zu sein. In den angeführten Fällen war die Ohrerkrankung 7 mal chronisch, 5 mal hatte sie einen akuten oder subakuten Verlauf. In fast allen trat der Tod infolge einer diffusen eiterigen Leptomeningitis ein.

XIV.

Ein Fall von akuten otitischen Schläfenlappenabszess

(induziert durch otitis media suppurativa acuta arteficialis. Einiges zur Statistik der otitischen Hirnabszesse).

Von

Dr. Th. Helmann in Warschau.

Willkürlich hervorgerufene Krankheiten des Gehörorgans in Form von Verbrennungen, Verätzungen oder direkter Traumen durch verschiedene scharfe und stumpfe Körper bilden leider bei uns zu Lande unter der militärpflichtigen Jugend ein sehr häufiges Ereignis. Als ich noch im hiesigen Militärhospital die Ohrenabteilung leitete, hatte ich anfangs Gelegenheit, sehr viele solcher Fälle zu beobachten. — Mit der Zeit ist es mir aber gelungen, dieses verbrecherische Handeln aufs Minimum zu beschränken. Wie es scheint, sind aber in den letzteren Jahren, hauptsächlich aber seit dem russisch-japanischen Kriege, arteficielle Ohrenkrankheiten unter den Militärpflichtigen wieder sehr häufig geworden. Obgleich ich schon mehrere Jahre aus dem Dienst geschieden bin, nötigt mich zu obigem Schluß die wachsende Zahl der arteficiell hervorgerufenen Ohrenkrankheiten, die ich in meiner Privatpraxis zur Behandlung bekomme. Während ich in den früheren Jahren höchstens zwei bis drei solcher Fälle jährlich beobachtete, behandelte ich im Jahre 1904, und zwar von Oktober bis Ende Dezember 14 Fälle arteficiell entstandener Ohrenkrankheiten, darunter 2 Fälle von unheilbarer Facialisparalyse, 2 Fälle von totaler labyrinthärer Taubheit mit schweren Gleichgewichtsstörungen, die mehrere Monate anhielten und Zerstörung der Paukenhöhlen, und ein Fall von akuter Nekrose des Warzenfortsatzes mit nachfolgendem Hirnabszeß. Den letzteren übergebe ich der Öffentlichkeit, da es der zweite ähnliche Fall ist, den ich in der mir zugänglichen Literatur fand. Den ersten Fall beschrieb Grubert im Jahre 1891, sein Verlauf war letal; der meinige endigte mit vollständiger Genesung.

Ende Oktober 1904 besuchte ich den 21jährigen A. A., der seit 6 Wochen an einer rechtsseitigen Otorrhoe litt. Anfangs erklärte mir der Kranke, daß ihm die Ursache des Leidens unbekannt war, später aber gestand er, daß sich das Ohrenleiden nach Hereingießen einer ätzenden Flüssigkeit in den äußeren Gehörkanal entwickelte Ich fand hinter und über der rechten Ohrmuschel eine taubeneigroße, fluktuierende Geschwulst, bedeckt mit roter und etwas verdünnter Haut. Die entsprechende Jochbein- und Temporalgegend war ödematös. Im Trommelfell war ein großer Defekt vorhanden, die Trommelhöhlenschleimhaut war rot und verdickt; die Ohreiterung war mäßig. Temperatur 37,5°, Puls 96 in der Minute. Der Kranke klagte über mäßige rechtsseitige Kopfschmerzen. Sein allgemeiner Zustand war befriedigend.

Habitus eines nicht schweren Kranken Zur Operation entschloß sich der Kranke erst den 12. November. Nach Durchtrennen der Weichteile an der üblichen Stelle entleerte sich ein großer subperiostaler Abszeß; im unteren hinteren Teile des Warzenfortsatzes wurde ein nekrotisches Loch konstatiert. Ich entfernte die ganze äußere Wand des Warzenfortsatzes mittels Hammer, Meißel und Knochenzange, alsdann kratzte ich mittels scharfen Löffels die nekrotischen, mit Eiter und Granulationen gefüllten Warzenzellen bis zum Antrum aus. — Nach Entfernung dieser krankhaften Gewebe kam eine circumskripte Knochenerweichung an der Basis des Warzenfortsatzes zum Vorschein, welche die ganze Dicke des Knochens durchdrang. Diese Stelle wurde auch mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, und durch die dadurch entstandene Öffnung zeigte sich die Schädelhöhle eröffnet Das Loch wurde mit der Knochenzange bis zu 1½ cm im Durchmesser erweitert. Die Dura erwies sich normal. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze verbunden. — Der Kranke chloroformierte sich sehr schlecht, bei jeder starken Inspiration entstand bedeutende Cyanose, Atemverhaltung und reichliche Schleimabsonderung aus dem Munde. —

Nach der Operation schwand der Kopfschmerz vollständig. Temperatur 37,2°, Puls 78. Subjektiv fühlte sich der Kranke wohl. Nach zwei Tagen fing er an, über mäßigen Kopfschmerz in der Mitte des Scheitels zu klagen. Dabei wurde mäßiges Fieber konstatiert. Temperatur 38,6°, Puls 90. Es entstand Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit. Die Zunge war stark belegt. Eine Eisblase auf den Kopf und innerlich Kalomel (0,9) linderten den Kopfschmerz nur für wenige Stunden. Am 16. November steigerte sich der Kopfschmerz bedeutend, der Kranke erbrach zweimal gallige Massen und gleichzeitig wurde bei ihm eine gewisse Benommenheit beobachtet. Er spricht nichts und antwortet ungern und nur einsilbig auf die an ihn gerichteten Fragen Er ist apathisch, stets somnolent, liegt beständig auf dem Rücken. Bei Veränderung der horizontalen Lage in die sitzende steigert sich die Somnolenz, der Kopfschmerz, und es entsteht dabei recht heftiger Schwindel, so daß der Kranke, nicht gehalten, sofort auf sein Lager zurückfällt. Temperatur 36,2°, Puls 60.

Am 17. November sind die eben erwähnten Symptome noch deutlicher ausgesprochen. Der Kranke schläft beständig; wird er laut gerufen oder leicht geschüttelt, öffnet er für einen kurzen Augenblick die Augen, um bald wieder einzuschlafen. Das Bewußtsein ist während der ganzen Zeit vollständig erhalten Totale Appetitlosigkeit und fast unüberwindbare Stuhlverstopfung. Temperatur 36,6°, Puls 54.

Am 19. November ist die Somnolenz nicht so stark, als in den früheren Tagen. Im linken Augenhintergrunde wird Hyperämie der Papille, im rechten Stauungspapille mäßigen Grades konstatiert. Die Bewegungen der linken oberen Extremität sind etwas schwächer, als die der rechten. Temperatur 36,8°, Puls 60.

Die Wunde hinter dem Ohre, die jeden zweiten Tag verbunden wurde, zeigte nichts Abnormes, sie granulierte hübsch; die Ohreiterung war minimal. Der Kranke, der sich bis dahin in einer Privat-Heilanstalt befand, wurde aus materiellen Rücksichten auf eigenen Wunsch in das israelitische Hospital überführt, um daselbst infolge der sehr deutlichen Symptome eines Hirnabszesses operiert zu werden. Die Operation, bei der ich anwesend war, wurde von Dr. Spilrein am 20. November ausgeführt. Der

Kranke wurde chloroformiert, das Haar vom ganzen Kopfe wegrasiert und seine Hautfläche desinficiert. Alsdann wurden die reichlichen Granulationen, welche die Knochenwunde ausfüllten, ausgekratzt und die Knochenwunde, die in die Schädelhöhle führte, nach oben und hinten erweitert. Die Dura war normal, pulsierte nicht. Es wurde eine Aspirationsnadel in den Schläfenlappen eingestochen und eine Spritze voll (10,0) dünnen geruchlosen Eiters aspiriert. Bald darauf wurde an dieser Stelle die Dura mit der Hirnsubstanz eingeschnitten und nach Entfernung der Wundränder mittels Kornzange entleerte sich aus der Tiefe an 30,0 ccm gelbgrünen, geruchlosen, flüssigen Eiters. In die Abszeßhöhle wurde ein Drainrohr aus Glas hineingeschoben und ein steriler Verband angelegt. Bald nach der Operation gab der Puls 82 Schläge in der Minute. Der weitere Krankeitsverlauf war affebril und der Kranke erholte sich sehr rasch. Schon in der dritten Woche nach der Operation konnte er im Zimmer frei herumgehen, und nach vier Wochen wurde er aus dem Hospital entlassen. Die Knochen- und Hautwunde schließen sich nach sechs Wochen; die letzten Verbände werden ihm schon in seiner Wohnung gemacht. Ich bekam den Kranken von neuem zur Beobachtung, als die Wunde hinter dem Ohre vollständig geschlossen war. Die Ohreiterung hielt noch an, aber nach weiteren zwei Wochen sistierte dieselbe beim Gebrauche von Aq. oxygenata medicin: 3 proz.; der Defekt im Trommelfell hat sich geschlossen und das Gehör ist auf dem rechten Ohre fast zur Norm zurückgekehrt. Bis heute, d. h. Ende Juli, fühlt sich der Kranke vollständig wohl, klagt nicht über etwaige Beschwerden, obgleich er sich seit Mitte Januar im Militärdienst befindet, wo er verschiedenen schädlichen Einflüssen, die mit seinem jetzigen Berufe in unmittelbarem Zusammenhange stehen, ausgesetzt ist.

Wir hatten es also in diesem Falle mit einem akuten rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß zu tun, der sich infolge einer akuten arteficiellen Mittelohreiterung, die sich mit akuter Caries des Warzenfortsatzes komplizierte, entwickelte. Als unmittelbare occasionelle Ursache muß wahrscheinlich die Warzenfortsatzoperation angesehen werden, indem bis dahin keine Symptome des Hirnabszesses konstatiert werden konnten. — Der Umstand, daß der Kranke zwei Tage nach der Operation ohne jegliche Ursache zu fiebern und über Kopfschmerz zu klagen anfing, hatte zwar nichts eigentümliches, das einen Hirnabszeß vermuten ließe, da diese Symptome ebensogut die Anfangsperiode einer allgemeinen Infektion, wie einen frischen Erkrankungsherd im Knochen bezeichnen konnten; der weitere Verlauf überzeugte aber, daß es die ersten Symptome, eventuell das entzündliche Stadium eines sich entwickelnden Hirnabszesses waren. Die rasch darauf folgende Senkung der Temperatur und Verlangsamung des Pulses und rasches Hervortreten anderer Symptome von erhöhtem intrakraniellem Druck, wie auch, obgleich schwach ausgedrückt, jedoch aber bemerkbare Herdsymptome, boten für die Diagnose keine Schwierigkeiten. — In diesem Falle muß also angenommen werden, daß der Hirnabszeß binnen einigen Tagen zur vollen Entwicklung kam.

Schon v. Bergmann macht darauf aufmerksam, daß Ma-

stoidoperationen gelegentlich einen Hirnabszeß verursachen können. Einen Beweis dafür liefert auch der unserige Fall. Zufällig hatte ich in derselben Zeit Gelegenheit, noch bei einem anderen Kranken dies zu bestätigen. Fast gleichzeitig operierte ich ein elfmonatliches Kind, bei dem infolge akuter Mittelohreiterung ein Abszeß, durch akute Caries der linken Retroauralgegend hervorgerufen, sich entwickelte. Vor wie nach der Mastoidoperation befand sich das Kind ganz wohl. Einen Tag später erbrach es plötzlich einigemal gallige Massen, es stellte sich zwei Tage anhaltendes, mäßiges Fieber, Obstipation ein, und das Kind wurde von Tag zu Tag somnolenter, wollte nichts zu sich nehmen, das Bewußtsein war aber vollständig erhalten. Nach sechs Tagen zeigten sich anfangs Kontraktionen, später Konvulsionen der rechten oberen Extremität. Der Augenhintergrund erwies sich normal. Zwei Wochen später ging das Kind an Symptomen diffuser Meningitis zugrunde. Obgleich in diesem Falle keine Autopsie gestattet wurde und deshalb nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann, nichtsdestoweniger war der ganze Verlauf für einen Hirnabszeß mit nachfolgender Meningitis diffusa sehr charakteristisch. Auf die Eröffnung des Hirnabszesses wollten die Eltern des Kindes nicht eingehen. Man könnte zwar in diesen beiden Fällen, hauptsächlich aber in dem zweiten, vermuten, daß der Abszeß schon vor der Operation vorhanden war, und das Trauma bei der Mastoidoperation nur ein gelegentliches Moment zum Hervortreten seiner Symptome bildete, dagegen sprach aber die Dauer des Ohrenleidens, wie auch der Mangel irgendwelcher Symptome eines Hirnabszesses vor der Operation.

Gelegentlich dieses Falles möchte ich einige Detailfragen aus der Statistik der otitischen Hirnabszesse berühren. Es ist mir nicht darum, neue Gesichtspunkte zu finden, als vielmehr das bekannte Tatsachenmaterial an der Hand einer möglichst großen Zahl von Einzelfällen zu konstatieren. Zwar kann meine Statistik wie überhaupt jede analoge Statistik nur einen relativen Wert besitzen, da sie aber ein verhältnismäßig großes Material in Anspruch nimmt, darf sie vielleicht als näher der Wahrheit entsprechend betrachtet werden, als die Statistiken, die auf kleineren Zahlen beruhen.

Aus der mir zugänglichen Literatur der otitischen Hirnabszesse habe ich 819 Fälle gesammelt. Davon waren mir 645 Fälle in den Originalquellen oder in Referaten zugänglich, und diese sind in Tabelle I ausführlich citiert. Über die übrigen 174

Fälle hatte ich nur spärliche Andeutungen oder auch nur bibliographische Notizen zur Verfügung; dieselben bilden Tabelle II. Zur Eruierung der Fragen, die ich zu berühren gesonnen war, konnten nur die ersten 645 Fälle benutzt werden, das übrige Material nur in sehr beschränkter Weise. Die Literaturquelle ist bei jedem einzelnen Falle angegeben. Wo zwei Quellen erwähnt sind, bezeichnet die erste meistenteils die Originalquelle; die zweite das Referat. — Die Aufsuchung der Originalquellen bot in mehreren Fällen manche Schwierigkeiten dar, da sie im Referat oder in einer bibliographischen Notiz irrtümlich angegeben sind. So z. B. citiert Körner in seinem Werke: „Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw.“ 3. Auflage 1902, S. 175 den Fall Bakers, daß er nach Hammerschlag citiert ist und in der M. f. Ohrenh. 1891, Nr. 1 angegeben ist, in Wirklichkeit findet man diesen Fall in der M. f. Ohrenh. 1901, Nr. 1. Den Fall Broca, citiert von demselben Autor, habe ich gefunden in den Annales des maladies de l'Oreille 1896 auf S. 424, nicht aber auf S. 409. Okada erwähnt in seiner Arbeit: „Diagnose und Chirurgie des Kleinhirnabszesses“ einen Fall von Schlange, der in der Berliner klin. Wochenschrift 1893, S. 677 beschrieben sein soll, aber leider ist ein solcher in dieser Zeitschrift für das ganze Jahr 1893 nicht zu finden. Ich beschränke mich auf diese zwei Beispiele.

Zum Gegenstand meiner Arbeit habe ich folgende Detailfragen gewählt:

1. Verhältnis der otitischen Groß- zu den Kleinhirnabszessen, wie auch das gegenseitige Verhältnis der Abszesse in den verschiedenen Abschnitten des Großhirns.

2. Verhältnis der otitischen Groß- und Kleinhirnabszesse in verschiedenem Lebensalter.

3. Verhältnis der otitischen Groß- und Kleinhirnabszesse bei verschiedenem Geschlecht.

4. Auf welcher Seite des Groß- und Kleinhirns werden otitische Abszesse öfters angetroffen.

5. Simplicität und Multiplicität der otitischen Hirnabszesse.

6. Häufigkeit verschiedener intrakranieller Komplikationen bei otitischen Hirnabszessen.

7. Häufigkeit der nach akuten und chronischen Ohreiterungen entstandenen otitischen Hirnabszesse und ihr gegenseitiges Verhältnis.

8. Heilresultate bei otitischen Hirnabszessen im allgemeinen,

ohne Berücksichtigung der Operationsmethode. Verhältnis der Heilresultate bei Groß- und Kleinhirnabszessen, die nach akuten und chronischen Ohreiterungen sich entwickelten.

Barr (1) war der erste, der 76 Fälle otitischer Hirnabszesse sammelte. Derselbe fand:

55	mal	Schläfenlappenabszesse,
13	=	Kleinhirnabszesse,
4	=	Groß- und Kleinhirnabszesse,
2	=	in der Brücke,
2	=	in den Kleinhirnschenkeln.

Nach Barr gehören 77,62 Proz. den Gehirnabszessen an, davon 72,37 Proz. den Schläfenlappenabszessen.

Nach Robin (2) sind die Gehirnabszesse die häufigsten, den zweiten Platz nehmen die Kleinhirnabszesse ein; die seltensten sind die in der Brücke. Auf 131 Hirnabszesse otitischen Ursprungs hat Robin 101 = 77,09 Proz. Großhirnabszesse, 28 = 21,37 Proz. Kleinhirnabszesse gefunden; in der Brücke und im vierten Ventrikel je einen.

In einer älteren Arbeit Körners (3) machen die Schläfenlappenabszesse nur 37,3 Proz. aller Hirnabszesse aus. Um diesen Widerspruch mit Barrs Statistik zu lösen, sammelte Körner (4) 100 Fälle von otitischen Hirnabszessen und hat alle im Original nachgesehen. 91 davon sind zur Autopsie gelangt, in den übrigen 9 wurde die Diagnose durch die Operation bestätigt. Bei Betrachtung dieser Fälle überzeugte sich Körner, daß es 62 Großhirnabszesse waren, also 62 Proz., 32 Kleinhirnabszesse und 6 mal Groß- und Kleinhirnabszesse. Der Prozentsatz der Großhirnabszesse bei Körner ist also annähernd derselbe wie bei Barr.

Hessler (5) sammelte 176 Fälle von otitischen Hirnabszessen, darunter waren 106 Großhirnabszesse, 59 Kleinhirnabszesse, 9 Groß- und Kleinhirnabszesse und 2 in der Brücke. Das Verhältnis der Groß- zu den Kleinhirnabszessen ist 60,22 : 38,53.

Lucien Piqué und Ferrier (6) geben 119 Fälle von otitischen Hirnabszessen, die sich folgendermaßen verteilten, an:

Schläfenlappenabszeß	82	mal
Kleinhirnabszeß	24	=
Stirnlappenabszeß	1	=
Hinterhauptlappenabszeß . . .	2	=
Groß- und Kleinhirnabszeß . .	4	=
Brücke	3	=
Kleinhirnschenkel	1	=
Centrum ovale	2	=
Summa	119	=

Faßt man in dieser Statistik alle Groß- und Kleinhirnabszesse zusammen, so bekommt man 91 = 76,47 Proz. Großhirnabszesse und 25 = 21,03 Proz. Kleinhirnabszesse.

J. Robert Weir fand auf 44 Hirnabszesse 24 im Schläfenlappen, 2 im Stirnlappen, 1 im Hinterhauptlappen, 1 in der Brücke und 1 im Vierhügel. Zweimal waren zwei Abszesse vorhanden.

Ein reiches statistisches Material findet man bei Le Fort und Lehmann (7). Diese Autoren sammelten 459 Fälle, darunter waren 327 Großhirnabszesse, 113 Kleinhirnabszesse, 11 Groß- und Kleinhirnabszesse, 5 in der Brücke, 1 in den Kleinhirnschenkeln, 1 im vierten Ventrikel. Das Verhältnis der Groß- zu den Kleinhirnabszessen ist 71,24 : 24,61 Proz.

Hier seien noch kleinere Statistiken erwähnt, und zwar:

Pitt	fand	14 Groß-,	3	Kleinhirnabszesse u.	1 in d. Brücke	bei	9000	Autopsien
Treitel	"	4 "	3	"	—		6000	"
Gruber	"	39 "	19	"	—		40073	"
Poulsen	"	12 "	5	"	—		14580	"
Summa		69	30					

Meine Statistik, die 645 Fälle enthält, über welche ich genauere Angaben hatte, stellt folgendes Verhältnis dar:

Schläfenlappenabszeß	395 mal
Schläfenlappen- und Hinterhauptlappenabszeß	19 "
" " Stirnlappenabszeß	4 "
" " Kleinhirnabszeß	10 "
Großhirnabszeß (ohne nähere Angabe)	13 "
Hinterhauptlappenabszeß	9 "
Stirnlappenabszeß	3 "
Kleinhirnabszeß	186 "
Kleinhirn- und Hinterhauptlappenabszeß	1 "
Kleinhirnabszeß und Brücke	1 "
Rolandsche Furche	1 "
Thalamus opticus	2 "
Brücke	1 "
Summa	645

Wir haben also auf 456 Großhirnabszesse 188 Kleinhirnabszesse und einen in der Brücke. Das Verhältnis der ersten zu den zweiten ist 70,68 : 29,14 Proz.

Fassen wir nun die Statistiken verschiedener Autoren zusammen, so ergibt sich folgendes Verhältnis der Groß- zu den Kleinhirnabszessen:

Barr	59	Groß-,	15	Kleinhirnabszesse =	77,62 : 19,73
A. Robin	101	"	28	"	77,09 : 21,37
Körner	68	"	32	"	68,00 : 32,00
Hessler	115	"	59	"	71,03 : 38,53
Weir	29	"	15	"	65,91 : 34,09
L. Piqué u. C. Ferrier	91	"	25	"	76,47 : 21,03
Le Fort u. Lehmann	338	"	113	"	73,63 : 24,61
Pitt, Treitel, Gruber, Poulson	69	"	30	"	69,59 : 29,14
Heiman	456	"	188	"	70,68 : 30,41

Aus diesen Ziffern kann man mit Sicherheit schließen, daß Großhirnabszesse durchschnittlich 2—2½—3 mal öfter als Kleinhirnabszesse vorkommen.

Aus Piqués und meiner Statistik überzeugen wir uns außerdem, daß die Stirnlappenabszesse die seltensten unter den Großhirnabszessen sind, und das ohne Unterschied, ob sie vereinzelt oder gleichzeitig mit Schläfenlappenabszessen zur Entwicklung kommen. Nicht sehr selten ist der Hinterhauptlappenabszeß allein oder gleichzeitig mit Schläfenlappenabszeß kombiniert. Die gleichzeitige Kombination von Groß- und Kleinhirnabszessen erweist sich bei größeren statistischen Zahlen seltener als bei den kleinen Statistiken. Körner fand gleichzeitig Groß- und Kleinhirnabszesse 6 mal auf 100, Hessler 9 auf 176, Le Fort 11 auf 459 und ich 11 auf 645. Diese Kombination muß also für recht selten betrachtet werden.

Die zweite Tabelle meiner Statistik zeigt auf 174 Fälle 83 Groß- und 91 Kleinhirnabszesse. Die Großhirnabszesse verteilten sich in dieser Gruppe folgendermaßen: Hirnabszeß 38 mal; Schläfenlappenabszeß 42 mal; Stirn- und Schläfenlappenabszeß 1 mal; Hinterhauptlappenabszeß 1 mal und Schläfenlappen- und Kleinhirnabszeß 1 mal. Diese Ziffern hätten also im Widerspruch zu den Schlüssen aller anderen Autoren bewiesen, daß der Kleinhirnabszeß öfter als der Großhirnabszeß vorkäme. — Dieselben sind aber nicht beweiskräftig, denn sie stellen nur einen Bruchteil der von mir gesammelten Fälle dar. Die allgemeine Ziffer der Groß- und Kleinhirnabszesse meiner Statistik beträgt für die ersten 540, für die zweiten 279, also fast 2 : 1. Aus demselben Grunde muß die Behauptung Okadas, der sich auf kleine Ziffern von Jansen und Treitel, stützt, daß es zweifelhaft ist, ob Kleinhirnabszesse seltener als Schläfenlappenabszesse vorkommen, für unrichtig betrachtet werden. Okada glaubt, daß eine kritiklose Betonung der Tatsache, daß Kleinhirnabszesse viel seltener wären, als Schläfenlappenabszesse, könnte sogar einmal Grund zur falschen Diagnose geben, indem man Fälle von Kleinhirnabszessen, welche erst später bei der Sektion herausgefunden würden, in Rücksicht auf jenes Dogma von Wahrscheinlichkeitsgründen zunächst für Schläfenlappenabszesse aussprechen und dann umsonst auf den Schläfenlappen trepanieren könnte. Ich glaube, daß wo statistische Zahlen von verschiedenen Autoren vorliegen, welche beweisen, daß der Kleinhirnabszeß unbedingt seltener als der Schläfenlappenabszeß vor-

kommt, da von einer kritiklosen Aeußerung nicht die Rede sein kann.

Das Häufigkeitsverhältnis der Groß- und Kleinhirnabszesse gilt jedoch nur für die Gesamtheit der Fälle. In den verschiedenen Altersklassen ist es nicht gleich. Schon Toynbee machte die Beobachtung, daß Kleinhirnabszesse bei Erwachsenen relativ häufiger vorkommen, als bei Kindern. Robin bestätigte diese Angabe. Körner fand im ersten Lebens-Decennium 82 Proz. Groß- und 18 Proz. Kleinhirnabszesse; in späteren Decennien 63 Proz. Groß- und 37 Proz. Kleinhirnabszesse. Auch in einer späteren Arbeit bestätigte Körner (8) ein viel selteneres Vorkommen der Kleinhirnabszesse im ersten Lebensdecennium, als bei anderen Autoren, die in ihren Statistiken nur operative Fälle aufgenommen haben, Körner fand nämlich:

Alter	Großhirnabszesse		Kleinhirnabszesse	
0—10 Jahre . .	18	= 23 Proz. rund	4	= 10 Proz. rund
11—20 „ . .	17	= 77 Proz.	14	= 90 Proz.
21—30 „ . .	23		12	
über 30 „ . .	21		10	
	79		40	

In seiner letzten Arbeit (9) spricht Körner die Meinung aus, daß dieser Unterschied jetzt nicht mehr so groß sei, wie frühere Statistiken annehmen ließen, wie dies aus dem Vergleich der Altersstatistik von Hammerschlag (10) für den Großhirnabszeß mit der von Okada für den Kleinhirnabszeß zu ersehen ist:

Alter	Großhirnabszeß (Hammerschlag)		Kleinhirnabszeß (Okada)	
0—10 Jahre . .	27	= 16 Proz. rund	17	= 11 Proz. rund
11—20 „ . .	47	= 84 Proz.	56	= 89 Proz.
21—30 „ . .	51		45	
über 30 „ . .	44		28	

Nach Röpke (11) waren auf 123 Großhirnabszesse im

Alter von 0—10 Jahren	24 Fälle
„ „ 11—20 „	33 „
„ „ 21—30 „	36 „
„ über 30 „	30 „
	Summa 123

Koch (12) fand folgende Zahlen der Kleinhirnabszesse im verschiedenen Alter, und zwar:

0—10 Jahren —	Fälle 11	= 11,33 Proz.
11—20 „	„ 33	= 33,46 „
21—30 „	„ 35	= 35,82 „
über 30 „	„ 19	= 19,39 „
	98	= 100,00

Auf Grund dieser Zusammenstellung spricht sich Koch aus, daß die Kleinhirnabszesse im ersten Decennium ziemlich selten

sind; im zweiten und dritten Decennium am häufigsten und nach dem 30. Lebensjahr am seltensten vorkommen. Okada meint, daß man aus diesen Ziffern keinen Schluß ziehen kann, was das numerische Verhältnis zwischen Groß- und Kleinhirnabszessen in den verschiedenen Lebensaltern betrifft, denn die von Koch gesammelten Fälle von Kleinhirnabszessen entsprechen der Anzahl nach gar nicht den Fällen von Großhirnabszessen von Körner.

Hessler (13) fand bei der Nachforschung sämtlicher in der Literatur gefundenen otitischen Hirnabszesse folgende Zahlen:

Alter		
0—10 Jahre	13	Fälle
11—20 „	38	„
21—30 „	50	„
31—40 „	23	„
41—50 „	9	„
51—60 „	7	„
61—70 „	5	„
Summa	145	

Bei 13 Kindern in dem ersten Decennium waren 8 mal Groß- und 5 mal Kleinhirnabszesse.

Auf Grund dessen hat er darauf aufmerksam gemacht, daß die Körnersche Annahme von der Seltenheit der Kleinhirnabszesse bei Kindern widerlegt ist, wenn man die Gesamtzahlen aller Fälle von otitischen Hirnabszessen und die Differenz zwischen Groß- und Kleinhirnabszeß im kindlichen Alter vergleicht.[1])

Um sich zu überzeugen, auf welcher Seite die Wahrheit stehe bei diesen sich widersprechenden Resultaten, hat Okada die von ihm selbst in der Literatur gesammelten Fälle statistisch zusammengestellt und hat folgendes erhalten:

Alter		
1—10 Jahre	17	= 11,65 Proz. Fälle
11—20 „	56	= 38,35 „ „
21—30 „	40	= 30,82 „ „
31—40 „	18	= 19 Proz. (31—60 zusammen)
41—50 „	7	
51—60 „	3	
Summa	141 Fälle	

Okada glaubt also nach dieser Tabelle im Rechte zu sein, daß Kleinhirnabszesse wirklich im Alter unter 10 Jahren am seltensten sind, aber diese relative Seltenheit des Kleinhirnabszesses bei kleinen Kindern sei nicht so auffallend und nicht so wichtig, wie Körner behauptet. Okada kennt bei

1) Wie ich oben erwähnte, hat Körner in seiner letzten Arbeit diesen Standpunkt aufgegeben.

Kindern unter 4 Jahren 2 Fälle von Kleinhirnabszeß und von 4 Jahren an 4 Fälle. Nach Okada ist der Prozentsatz der Kleinhirnabszesse bei kleinen Kindern viel größer, als der von Körner, sowie als der Prozentsatz der gesamten Mischformen des otogenen Hirnabszesses, auch ist der Prozentsatz der Großhirnabszesse bei kleinen Kindern zu groß von Körner angegeben. — Er stellt dies Verhältnis in folgender Tafel dar:

Alter	Okada (Kleinhirnabszeß)	Körner (Kleinhirnabszeß)	Hessler (Mischformen)	Körner (Großhirnabszeß)
0—10 Jahre	11,65 Proz.	10 Proz.	8,96 Proz.	22,78 Proz.
11—20 „	38,35 „	35 „	26,20 „	21,51 „
21—30 „	30,82 „	30 „	34,48 „	29,11 „
über 30 „	19,15 „	25 „	30,34 „	26,58 „

Kleinhirnabszesse sind nach Okada ebenso selten bei Kindern wie bei älteren Leuten (über 40), am öftesten sind sie im zweiten und dritten Decennium (69,17 Proz.) oder genauer bis zu Ende des vierten Decenniums. Deshalb stimmt Okada mit Körner nicht überein, daß die Seltenheit der Kleinhirnabszesse für kleine Kinder typisch ist, und deshalb kann dieses Moment diagnostisch nicht verwertet werden.

In meiner Statistik, in der nur bei 535 Fällen das Alter angegeben ist, erhielt ich folgende Ziffern:

Alter	Großhirnabszesse	Kleinhirnabszesse	Summa
0—5 Jahre	14 = 2,62 Proz.	6 = 1,12 Proz.	20 = 3,74 Proz.
6—10 „	41 = 7,66 „	10 = 1,88 „	51 = 9,54 „
11—15 „	53 = 9,91 „	29 = 5,42 „	82 = 15,33 „
16—20 „	55 = 10,28 „	28 = 5,23 „	83 = 15,51 „
21—30 „	129 = 24,11 „	38 = 7,10 „	167 = 31,21 „
31—40 „	54 = 10,09 „	13 = 2,43 „	67 = 12,52 „
41—50 „	30 = 5,61 „	8 = 1,50 „	38 = 7,11 „
51—60 „	19 = 3,55 „	3 = 0,56 „	22 = 4,11 „
61 u. höher	3 = 0,56 „	2 = 0,37 „	5 = 0,93 „
	398 = 74,39 Proz.	137 = 25,61 Proz.	535 = 100 Proz.

Bei 59 Fällen von Großhirnabszeß und bei 51 von Kleinhirnabszeß war das Alter nicht angegeben. —

Aus den von mir erhaltenen Ziffern ergibt sich: 1. Daß otitische Hirnabszesse im allgemeinen nach dem 60. Lebensjahre selten vorkommen, wahrscheinlich deshalb, weil dieses Alter durchschnittlich seltener erreicht wird; den zweiten Platz nehmen in dieser Hinsicht die ersten 5 Lebensjahre ein. 2. Die größte Häufigkeit der Groß- und Kleinhirnabszesse kommt auf das dritte Decennium, eventuell auf das zweite und dritte. 3. In dieser Statistik ist die Ziffer der Kleinhirnabszesse bei Kindern vom 6. bis zum 10. Lebensjahre eine bedeutend geringere, als die der Großhirnabszesse in demselben Alter, sie kann aber kaum

für etwas Eigentümliches für dieses Alter betrachtet werden. Das Verhältnis der Groß- zu den Kleinhirnabszessen im ersten Decennium zu den übrigen Lebensjahren fällt nach meiner Statistik aus:

Großhirnabszesse	10,28 Proz.,	Kleinhirnabszesse	3 Proz. im ersten Decennium
"	64,11 "	"	22,61 Proz. in den übrigen Dec.

also im ersten Decennium wie auch später annähernd wie 3:1. —

Das Verhältnis der otitischen Hirnabszesse bei verschiedenem Geschlechte ist bei allen Autoren fast das gleiche. — Alle, mit wenigen Ausnahmen, haben sich überzeugt, daß beim männlichen Geschlechte die otitischen Hirnabszesse zweimal so oft vorkommen, als beim weiblichen. Körner fand auf 61 Gehirnabszesse mit Geschlechtsangabe 43 Männer und 18 Weiber, und auf 30 Kleinhirnabszesse 18 Männer und 12 Weiber.

Gruber (J. Pollak) (14) fand

reine Gehirnabszesse .	32 mal,	davon waren	26 Männer	6 Weiber
komplicierte "	7 "	" "	6 "	1 "
reine Kleinhirnabszesse	13 "	" "	8 "	5 "
komplicierte "	6 "	" "	4 "	2 "

Hessler fand auf 151 Fälle von otitischen Hirnabszessen 93 Männer und 58 Weiber.

Koch sammelte 102 Fälle von Kleinhirnabszessen, darunter waren 66 Männer und 36 Weiber. Derselbe fand im ersten Decennium 4 Männer und 6 Weiber.

Okada, der 165 Fälle von Kleinhirnabszessen sammelte, fand 107 Männer und 22 Weiber, in den übrigen Fällen war das Geschlecht nicht angegeben, es war nur „Kind" erwähnt.

Röpke fand in seiner Statistik der Großhirnabszesse 83 Männer und 41 Weiber.

Bei Pitt sind 11 Männer und 7 Weiber und bei Piqué 21 Männer und 1 Weib notiert. —

Meine Statistik stellt folgende Ziffern dar:

Lokalisation des Abszesses	Männer	Weiber	Kind.	Geschl. n. ang.
Schläfenlappen	258	58	11	35
Schläfen- und Hinterhauptlappen .	14	4	—	1
" " Stirnlappen	3	—	—	—
Schläfenlappen und Kleinhirn . . .	1	7	—	2
Hirnabszeß (ohne nähere Angabe) .	7	3	—	3
Hinterhauptlappen	6	1	—	2
Stirnlappen	1	1	—	1
Kleinhirn	117	33	4	32
" und Hinterhauptlappen .	—	—	—	1
" " Brücke	—	1	—	—
Brücke	1	—	—	—
Rolandsche Furche	1	—	—	—
Thalamus opticus	1	—	—	1
Summa	410	141	15	79

Aus diesen Ziffern ist zu ersehen, daß so die Groß- wie die Kleinhirnabszesse bei Männern dreimal so oft, als bei Weibern vorkommen.

Was die Häufigkeit der otitischen Hirnabszesse bei verschiedenem Geschlechte in verschiedenem Alter betrifft, habe ich folgendes Verhältnis gefunden:

Alter	Männer	Weiber	Kinder
0—5 Jahre	8	7	5
6—10 "	21	26	4
11—15 "	58	23	1
16—20 "	57	26	—
21—30 "	132	35	—
31—40 "	52	15	—
41—50 "	32	6	—
51—60 "	21	1	—
über 60 "	4	1	—
Summa	385	140	10

Im ersten Decennium sind also die otitischen Hirnabszesse etwas öfter beim weiblichen, als beim männlichen Geschlechte. In einem jeden der übrigen Decennien ist das Verhältnis umgekehrt. Der größte Unterschied fällt in das zweite und dritte Decennium aus. Nach dem vierten Decennium werden die otitischen Hirnabszesse beim weiblichen Geschlecht immer seltener.

Wie stellt sich das Verhältnis der rechtsseitigen zu den linksseitigen otitischen Hirnabszessen dar?

R. Meyer erwähnt in seiner unter Biermers Leitung verfaßten Dissertation (Zürich 1867), daß von 18 infolge von Felsenbeincaries entstandenen Hirnabszessen 14 mal die rechte und nur 4 mal die linke Hemisphäre befallen war. Dieselbe Erfahrung haben auch Toynbee, Gull und Sutton, Schwartze (15), Huguenin (16) und Körner (17) gemacht. Letzterer fand auf 151 verwertbare Fälle, wo es sich 67 mal um Hirnabszeß handelte, unter 31 Fällen von Großhirnabszeß, wo sich die Erkrankung rechts und nach rechtsseitigem Ohrenleiden 18 mal, links und nach linksseitigem Ohrenleiden 12 mal, und beiderseits nach einseitigem Ohrenleiden 1 mal vorfand. Unter 19 Fällen von Kleinhirnabszessen war derselbe rechts 10 mal, links 8 mal und beiderseits nach beiderseitigem Ohrenleiden 1 mal. Die Kombination von Groß- und Kleinhirnabszeß fand sich rechts 2 mal, links und doppelseitig je 1 mal. Im ganzen handelte es sich in 39 Fällen um rechtsseitigen, in 25 Fällen um linksseitigen und in 3 Fällen um doppelseitigen Hirnabszeß. Großhirnabszeß war 22 mal rechts und 16 mal links; Kleinhirnabszeß 15 mal rechts und 8 mal links.

In allen 151 Fällen war die Hirnkomplikation rechts 90 mal, links 51 mal und doppelseitig 4 mal. —

R. Meyer suchte die Ursache des häufigen Vorkommens des Hirnabszesses auf der rechten Seite durch das häufigere Vorkommen der rechtsseitigen Otorrhöen zu erklären. Die Statistik erwies aber, daß dem nicht so ist. Körner erklärte diesen Umstand durch anatomische Verschiedenheiten der beiden Schädelhälften, die das Übergreifen einer im Schläfenbein verborgenen Erkrankung auf Meningen, Sinus und Hirn rechts leichter zustande kommen lassen, als links. Diese anatomische Verschiedenheit besteht darin, daß auf der rechten Seite die Fossa sigmoidea im Sulcus transversus weiter nach vorn und außen in die Basis der Felsenbeinpyramide und in den Warzenfortsatz hineindringt, als links (77 Proz.). Auf der rechten Seite ist also die Knochenwand, welche ein Empyem, ein Cholesteatom, einen cariösen Herd von den Meningen, dem Sinus transversus und dem Gehirn trennt, in 77 Proz. der Fälle dünner, als links. Und deshalb können auf der rechten Seite krankhafte Prozesse in die Schädelhöhle leichter eindringen, oder durch die Blut- und Lymphbahnen dieselbe eher erreichen, als links. Körner ging noch weiter und sprach die Meinung aus, daß, indem bei Brachycephalen der Sinus transversus auf beiden Seiten der Warzen- und Paukenhöhle näher liegt, als bei Dolichocephalen, und daß der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachycephalen tiefer steht als bei Dolichocephalen, deshalb liege bei Brachycephalen die Unterfläche des Schläfenlappens und die Vorderfläche des Kleinhirns mit ihren Meningen und Sinus näher dem Antrum mastoideum und der Paukenhöhle, als bei Dolichocephalen. Auf Grund dieser Tatsachen und statistischen Nachweise kommt Körner zum Schluß, daß bei Brachycephalen mit Ohreiterungen letale Folgeerkrankungen leichter zustande kommen, als bei Dolichocephalen. Diesen Standpunkt bemüht sich Körner in einer späteren Arbeit aufrecht zu halten.

Diese Meinung der oben erwähnten Autoren in Betreff auf den Sitz des Hirnabszesses wird in neuerer Zeit angefochten und durch entsprechende größere Zahlen für irrtümlich betrachtet. Röpke hat in seiner Statistik auf 66 rechtsseitige 67 linksseitige Großhirnabszesse gefunden. Er bemüht sich, diesen Umstand dadurch zu erklären, daß seine Operationstabelle nur Großhirnabszesse umfaßt und die linksseitigen Großhirnabszesse durch das bei ihnen in vielen Fällen vorkommende Herdsymptom der

Aphasie leichter diagnostiziert und infolge dessen häufiger operiert werden. Denn von 67 linksseitigen Abszessen hatten 52 Fälle Funktionsstörungen infolge Kompression des Gehirns, darunter 38 Fälle, in denen die Kranken Sprachstörungen hatten, während bei den 66 rechtsseitigen Abszessen nur 32 vor der Operation Herdsymptome aufwiesen. Von den linksseitigen Abszessen bestand in 12 Fällen als einziges Herdsymptom „Aphasie". — Von 135 operierten Großhirnabszessen sind 84 Fälle = 62,2 Proz. auf Grund von Herdsymptomen operiert worden. —

Pitt erklärt das Übergewicht der Hirnabszesse auf der rechten Seite als rein zufällig; außerdem findet er in seiner Statistik diesen Unterschied nicht sehr erheblich, denn auf 18 Fälle von Hirnabszeß, wo die Seite angegeben ist, waren 10 rechtsseitig und 8 linksseitig. — Hammerschlag führt 85 rechtsseitige und 96 linksseitige operierte Schläfenlappenabszesse an.

Koch (18) fand, daß der Kleinhirnabszeß keine der beiden Hemisphären in auffallender Weise bevorzugt, indem er unter 103 Kleinhirnabszessen 53 rechts und 48 links sammelte, während in 2 Fällen je ein Abszeß in beiden Hemisphären vorhanden war.

Okada, der 165 Fälle von Kleinhirnabszeß sammelte, fand 73 rechts, 78 links und 2 Fälle, wo in jeder Hemisphäre ein Abszeß sich befand. Okada schließt daraus, daß für den Kleinhirnabszeß beider Hemisphären dieselbe Häufigkeit konstatiert ist.

Aber schon Lebert hat die Meinung ausgesprochen, daß die linke Kleinhirnhälfte für Abszesse mehr disponiert ist, als die rechte, indem er unter 12 Fällen 8 auf der linken Seite fand.

Nach Gustav Custers Zusammenstellung sind beide Hirnhälften ungefähr gleich häufig. Auf 31 Großhirnabszesse waren 16 rechts und 15 links; auf 17 Kleinhirnabszesse waren 8 rechts und 9 links.

Körner tritt den Statistiken derer entgegen, die seinen Standpunkt von dem häufigeren Vorkommen der rechtsseitigen Hirnabszesse nicht bestätigen konnten. In dieser Hinsicht drückte er sich folgendermaßen aus: „Was die (von Körner) genannten Autoren übereinstimmend gefunden haben, wird neuerdings auf Grund größerer Zahlen bestritten. Damit ist aber die Frage noch nicht endgültig entschieden, denn die Zahlen der alten Autoren gründen sich ausschließlich auf Sektionsbefunde, während die neuen Statistiken vorzugsweise, zum Teil ausschließlich, die operierten Fälle heranziehen. Die alten und neuen Zahlen sind also nicht gleichwertig.

Was zunächst die Schläfenlappenabszesse betrifft, so ist es klar, daß die nach den Sektionsstatistiken der voroperativen Zeit selteneren linksseitigen, infolge der ihnen eigentümlichen erst in der operativen Aera genauer beachteten Sprachstörungen, neuerdings öfter und frühzeitiger erkannt werden, als die häufigeren rechtsseitigen. Sie werden deshalb auch häufiger mit Erfolg operiert und die so geheilten Fälle werden dann — hier wie überall — öfter publiziert, als die Mißerfolge.

Bei den Kleinhirnabszessen, deren Lage in den beiden Hemisphären keine verschiedenen Symptome macht, wird die größere Häufigkeit der rechtsgelegenen allein durch einen anderen Umstand verdeckt, der aber auch die heutige entsprechende Statistik der Schläfenlappenabszesse beeinträchtigt. Wo immer in der Heilkunde ein neuer Satz aufgestellt wird, erhebt sich alsbald eine Reaktion; die nicht zur Regel stimmenden Einzelfälle werden als wertvoll veröffentlicht, die die Regel bestätigenden als selbstverständlich vernachlässigt. Dies geschieht bald in der ausgesprochenen Absicht, seltenere Vorkommnisse zu registrieren, bald ohne Angabe dieses Grundes, vielleicht auch manchmal halb unbewußt. So häufen sich die Fälle, die dann gesammelt, die Regel umzustoßen scheinen.

Den Anstoß zu einer solchen Bewegung in der hier besprochenen Frage gab der von mir geführte Nachweis, daß nicht nur, wie sechs hervorragende Forscher schon vor mir widerspruchslos nachgewiesen hatten, die otitischen Hirnabszesse, sondern auch die Sinusphlebitiden und Meningitiden häufiger durch eine rechtsseitige Ohreiterung entstehen, als durch eine linksseitige, sowie der erbrachte Nachweis, warum dies geschieht. — So sind wir bereits zu Statistiken gelangt, die mehr linksseitige als rechtsseitige Groß- und Kleinhirnabszesse verzeichnen.“ —

Nach alledem scheint es Körner richtiger, vorläufig bei der alten Lehre festzuhalten. Er fand auf

106 Großhirnabszesse	59 = 55,66 Proz. rechts	und	47 = 44,34 Proz. links
54 Kleinhirnabszesse	37 = 68,52 „ „	„	17 = 31,48 „ „

Meine Statistik hat folgende Ziffern ergeben:

Sitz des Abszesses	rechts	links	Seite unbekannt
Schläfenlappen	160	188	47
Schläfen- und Hinterhauptlappen	9	8	2
„ „ Stirnlappen	2	2	—
Schläfenlappen und Kleinhirn	3	5	2
Hirnabszeß	3	4	6
Hinterhauptlappen	6	3	—

Stirnlappen	1	1	1
Kleinhirn	54	80	52
Kleinhirn und Hinterhauptlappen .	—	1	—
„ „ Brücke	1	—	—
Brücke	1	—	—
Rolandsche Furche	—	1	—
Thalamus opticus	2	—	—
Summa	242 = 45,23%	292 = 54,77%	110

Diese Statistik, die sich auf die größten bisher bekannten Ziffern stützt, zeigt, daß die linke Hemisphäre bei Groß- und Kleinhirnabszessen nicht nur nicht seltener, sondern sogar öfter als die rechte von Hirnabszessen befallen wird. Davon will ich aber nicht den Schluß folgern lassen, daß die rechtsseitigen Hirnabszesse seltener als die linksseitigen vorkommen, und möchte dies nur als reinen Zufall betrachten, ebenso wie es reiner Zufall ist, daß in gewissen Statistiken die rechte Seite überwiegt. Nach meiner Ansicht, die durch verschiedene Statistiken ihre Bestätigung findet, hat keine der beiden Groß- wie Kleinhirnhemisphären eine besondere Disposition zu otitischen Hirnabszessen. — Um mich noch entschiedener über die Richtigkeit eines solchen Standpunktes zu überzeugen, sammelte ich die Fälle von doppelseitiger Otorrhoe, und fand auf 35 Fälle von otitischen Hirnabszessen 18 mal die rechte Seite und 17 mal die linke befallen, also fast das gleiche Verhältnis in beiden Hemisphären. Sollte wirklich die rechte Seite zum Hirnabszeß mehr disponiert sein als die linke, so würde dieser Umstand bei doppelseitigen Otorrhöen am deutlichsten hervortreten. — Die Ansicht Körners über die Lokalisation des Hirnabszesses, und die von ihm dafür angegebenen anatomischen Bedingungen sind nicht stichhaltig und müssen endgültig aufgegeben werden.

Ich glaube, daß es den Autoren, die andere Verhältnisse als Körner und die von ihm citierten Autoren gefunden haben, speciell nicht darum zu thun sein konnte, nur die Ansichtspunkte anderer zu bestreiten, und daß dieselben mit einer idea praeconcepta zur Bearbeitung dieses Gegenstandes nicht schritten. Es ist ja ganz natürlich, wenn ein neuer Satz, eine neue Theorie, eine neue Hypothese in der Heilkunde, wie in allen übrigen Wissenschaften auftaucht, daß andere Forscher von der Richtigkeit oder Irrtümlichkeit dieser neuen Anschauung sich überzeugen wollen und müssen; es konnte also mit der Frage der Lokalisation der otitischen Hirnabszesse, ob dieselben rechtsseitig oder linksseitig öfter vorkommen, nicht anders der Fall sein. Daß sechs andere Forscher dieselben Verhältnisse wie Körner fanden,

kann doch nicht als unfehlbares Dogma, an dem zu rütteln verboten ist. betrachtet werden. Ich habe die feste Überzeugung, daß die Ärzte, welche die Anschauung Körners nicht teilen können, nicht den mindesten Gedanken hatten, nur solche Fälle zu sammeln, die darauf ausgingen, die Körnersche Anschauung zu erschüttern. Verschiedene größere Statistiken, und vorzugsweise die meinige, beweisen, daß die rechte Hemisphäre kein Lieblingsort für otitische Hirnabszesse ist. —

Die Meinung Körners, daß Sektionsstatistiken einen größeren Wert als Operationstatistiken haben, scheint nicht ganz gerechtfertigt zu sein. Es ist unbegreiflich, weshalb ein durch Operation entdeckter Hirnabszeß zur Zusammenstellung einer Statistik minderwertig ist, als die zur Sektion gelangten Fälle. —

Bei statistischen Zusammenstellungen ist die Ziffer entscheidend. Man konstatiert eine gewisse Zahl rechts- und linksseitiger Hirnabszesse, und daraus wird der Schluß gezogen, welche Seite öfter befallen wird. Ich habe alle mir zugänglichen Fälle, so die operierten wie die nicht operierten gesammelt, und aus ihrer Zusammenstellung habe ich erst gewisse Schlüsse gezogen. Daß viele unglückliche Fälle verheimlicht werden, unterliegt keinem Zweifel; das gilt aber ebenso gut für die rechtsseitigen, wie für die linksseitigen Abszesse. Ich möchte mir erlauben, im Gegensatz zu Körner die Vermutung auszusprechen, daß eher linksseitige operierte Fälle, die leichter diagnostizierbar sind, verheimlicht werden, als die rechtsseitigen und die Kleinhirnabszesse.

Die otitischen Hirnabszesse treten in der Mehrzahl der Fälle vereinzelt auf. Körner fand unter 100 Fällen 6 mal je einen Abszeß im Schläfenlappen und im Kleinhirn. — Im Schläfenlappen allein fand er 5 mal Doppelabszesse auf 62 Fälle, also 8,5 Proz., und Doppelabszesse im Kleinhirn 4 mal auf 32 Fälle, was 12,5 Proz. ausmacht. Nach Körner können auch mehrere Abszesse nebeneinander bestehen und gewöhnlich sind sie miteinander in Verbindung.

Hessler sammelte in seiner Statistik 14 mal 2 Abszesse, 5 mal 3 Abszesse. Von den 14 Abszessen saßen 5 im Kleinhirn, 4 im Groß- und Kleinhirn, 4 in beiden Hirnhälften, 3 Abszesse wurden im Großhirn, und je einer im Kleinhirn und in beiden Großhirnhemisphären und in einem Kleinhirn gefunden.

In meiner Statistik habe ich 45 Fälle = circa 7 Proz. mit 2 Abszessen gefunden. Außerdem waren in einem Falle 3 Abs-

zesse und 2 mal multiple Abszesse vorhanden. Die Fälle von 2 Abszessen verteilen sich folgendermaßen:

Schläfenlappenabszeß	20 mal
Kleinhirnabszeß	10 „
Schläfenlappen- und Kleinhirnabszeß	4 „
„ „ Hinterhauptlappenabszeß	3 „
„ „ Stirnlappenabszeß	1 „
Hinterhauptlappenabszeß	3 „
Groß- und Kleinhirnabszeß	2 „
Kleinhirn- und Hinterhauptlappenabszeß	1 „
„ „ Brücke	1 „
Summa	45 = 6,97 Proz.

Wie schon seit längerer Zeit bekannt ist, ist der größte Teil der zur Entwicklung kommenden otitischen Hirnabszesse sehr nahe dem Orte des primären Leidens, oder in unmittelbarer Kontinuität mit denselben. Die von einem erkrankten Felsenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in demselben benachbarten Gehirnteilen, also im Schläfenlappen, seltener in anderen Teilen des Hirns. Diese Behauptung haben schon Mc Bride und Miller (19) im Jahre 1887 ausgesprochen. Etwas später als diese Autoren, (im Jahre 1889) ist dieselbe von Körner bestätigt worden. Nicht so ganz genau, aber in demselben Sinne ist dieser Satz schon von Toynbee aufgestellt worden. Er erklärt nämlich, daß Erkrankungen des äußeren Gehörganges sich auf das Kleinhirn verbreiten, der Paukenhöhle auf das Hirn, und des Labyrinthes auf den Bulbus. Nach seiner Meinung verbreitet sich die Entzündung der Warzenfortsatzzellen beim Kinde hauptsächlich auf das Hirn, beim Erwachsenen aber auf das Kleinhirn und auf den Sinus lateralis, was von verschiedener Beziehung dieses Knochens bei Kindern und Erwachsenen zum Centralnervensystem abhängig ist.

Es sind zwar in der älteren Literatur Fälle zitiert, wo der Abszeß auf der entgegengesetzten Seite der Ohreiterung sich befand, und man erklärte sich diese Unregelmäßigkeit durch „Fernwirkung“, oder eine diskontinuierliche, sprungweise Verbreitung der parasitären Mikroorganismen, es scheint aber, daß solche Fälle auf diagnostischen Irrtümern beruhen. Ich glaube, daß man es in solchen Fällen mit keinem wahren otitischen Abszeß zu tun hatte, oder es wurde der primäre Krankheitsherd im Ohre übersehen. In meiner Statistik fand ich im ganzen zwei Fälle, wo der Abszeß nicht auf derselben Seite wie die Ohreiterung sich befand, und zwar einmal bei Hansberg (Nr. 203) und einmal bei R. Müller (Nr. 412), referiert von Grunert. — Ich vermute, daß in diesen beiden Fällen nur ein Lapsus calami vor-

handen ist. Nach meiner Erfahrung sind und können die wahren otitischen Abszesse nur auf der Seite des erkrankten Ohres sich befinden. Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube führen somit zu Abszessen im Schläfenlappen, selten zu Abszessen der übrigen Großhirnteile, solche im Gebiete der hinteren Schädelgrube zum Abszesse im Kleinhirn. Körner sammelte im ganzen acht Fälle von Großhirnabszessen bei Knochenerkrankung in der Kleinhirngrube (Fälle von Jacoby, Ollivier, Bezold, Hansberg, Schmiegelow, Morf, Gradenigo, Martin-Meyer) und einen Fall von Kleinhirnabszeß bei Erkrankung der mittleren Schädelgrube (Fall von Dupuy). In der großen Mehrzahl der Fälle werden die otitischen Hirnabszesse nicht durch Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeins, sondern durch Krankheiten des Knochens selbst hervorgerufen.

Um das Verhältnis der Komplikationen, die den otitischen Hirnabszeß begleiten oder durch ihn hervorgerufen werden, festzustellen, habe ich die Zahl und Art der Komplikationen bei geheilten und tödlichen, akuten und chronischen Fällen gesammelt. Im ganzen habe ich auf 645 Fälle 309 mal Komplikationen, also fast in der Hälfte der Fälle, konstatiert. — Die Komplikationen sind in folgender Tabelle dargestellt:

Komplikation	Geheilte Fälle akute	Geheilte Fälle chron.	Tödliche Fälle akute	Tödliche Fälle chron.	Char. d. Ohrenl. n. angeg.
Sinusthrombose	1	5	4	47	—
„ und Meningitis	—	1	3	18	—
Sinusthromb. u. extradur. Abszeß	2	3	—	10	—
Extraduraler Abszeß	5	19	6	14	—
Extradural. Abszeß u. Meningitis	—	—	1	8	—
Pachymeningitis	3	8	4	14	1
Meningitis	—	2	20	87	5
Encephalomeningitis	—	1	2	12	—
Pneumonie	—	—	—	2	—
Ruptura a. carotis interna	—	—	—	1	—
Summa	11	39	40	213	6

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die öfteste tödliche Komplikation der otitischen Hirnabszesse die Meningitis ist, den zweiten Platz nimmt die Sinusthrombose ein. Bei den geheilten Fällen wird am häufigsten der extradurale Abszeß und die Pachymeningitis beobachtet. Dieselbe Tabelle führt aber auch zur Vermutung, daß otitische Hirnabszesse, die mit anderen schweren Komplikationen verbunden sind, gewöhnlich tödlich verlaufen. Hirnabszesse mit minder schweren Komplikationen müssen aber auch prognostisch für schwer betrachtet werden. Aus meiner Statistik ist vielleicht der Schluß zu ziehen, daß die otitischen Hirnabszesse in ihren früheren Perioden wahrscheinlich von min-

der schweren Komplikationen, als in ihrem weiteren Verlaufe begleitet sind. Sollte dem wirklich so sein, wäre dies ein ungemein wichtiger Wink für die Therapie.

Hessler fand auf 67 reine Großhirnabszesse 26 die mit Meningitis und 13 die mit Sinusthrombose komplioiert waren. Auf 43 reine Kleinhirnabszesse waren 6 mit Meningitis und 10 mit Sinusthrombose kompliciert. Auf 9 Groß- und Kleinhirnabszesse war 1 mal Meningitis und 2 mal Sinusthrombose vorhanden. Im allgemeinen hat Hessler bei 119 Hirnabszessen 33 mal die Meningitis und 25 mal die Sinusthrombose gefunden.

Röpke sammelte auf 142 operierte Fälle 80 Todesfälle, bei denen folgende Komplikationen beobachtet wurden:

Der Tod erfolgte durch Unglücksfälle, die mit der Operation in Zusammenhang waren	6 mal
Durchbruch in den Seitenventrikel vor der Operation	5 "
Durchbruch in den Seitenventrikel nach der Operation mit Komplikation	7 "
Meningitis vor der Operation	10 "
" nach der Operation	8 "
Encephalomeningitis	8 "
Zweiter uneröffneter Abszeß	6 "
" " " und Meningitis	1 "
" " " und Encephalitis	8 "
Sinusphlebitis und Pyaemie	6 "
Hirnprolaps-Meningitis	1 "
Neue Abszesse	2 "
Apoplexie	1 "
Pneumonie	3 "
Unterleibserkrankung	1 "
Die Todesursache nicht erwähnt	6 "
Keine Autopsie	4 "
Summa	82

Hessler und Röpke fanden ebenso wie ich, daß die Meningitis die öfteste Komplikation der otitischen Hirnabszesse ist.

Das gegenseitige Verhältnis der otitischen Hirnabszesse zu anderen letalen Komplikationen der Ohreiterungen entnehme ich teilweise aus meiner früheren Arbeit (20), dasselbe stellt sich folgendermaßen dar:

	Robin	Hessler	Körner	Pitt	Heiman	außerd. Poulsen
Meningitis	125	102	31	15	29	19
Phlebitis	65	66	41	22	27	17
Abscessus cerebri	100	145	43	18	13	17

Gruber fand bei Zählung der unkomplicierten Fälle folgendes Verhältnis:

Sinuserkrankungen	84 Fälle
Großhirnabszesse	82 "
Kleinhirnabszesse	13 "
Meningitiden	71 "

Faßt man die Ziffer aller dieser Statistiken zusammen, bekommt man: Meningitis 392 mal, Hirnabszeß 381 mal und Sinus-

erkrankung 322 mal. Also das Übergewicht der Meningitis über andere Komplikationen der Ohreiterungen. —

Otitische Hirnabszesse entwickeln sich sehr häufig bei chronischen Mittelohreiterungen. Früher wurden sie bei akuten Ohreiterungen für selten betrachtet. Nach einer von Grunert (21) aus der Literatur zusammengestellten Statistik ist die den Abszeß inducierende Ohreiterung in 91 Proz. der Fälle chronisch und in 9 Proz. akut. Koch fand auf 85 chronische Fälle 15 akute. Bei Hammerschlag sind nur schon 75 Proz. der Fälle nach chronischen Ohreiterungen und 25 Proz. nach akuten. Ich fand 457 chronische, 113 akute Fälle, und 75 mal war der Charakter der Ohreiterung unbekannt. In meiner Statistik ist das Verhältnis der nach chronischen Ohreiterungen zu den nach akut entstandenen Hirnabszessen 80,17 Proz.: 19,83 Proz. Okada ist auch der Meinung, daß Kleinhirnabszesse nach akuten Ohreiterungen nicht selten sind, unter seinen sämtlichen Fällen fand er dieselben in 17 Proz. Er glaubt, daß die Entstehung der Kleinhirnabszesse bei akuten Ohreiterungen vom Alter der Kranken abhängig sei. Unter 28 Fällen fand er sie im ersten Decennium 6, im zweiten 5, im dritten 13 und in den weiteren Lebensjahren 4 mal.

Was die Akuität und Chronicität der otitischen Hirnabszesse betrifft, ist Körner der Meinung, daß sie in der Regel chronisch sind und seit einer langen Reihe von Jahren bestehen. Macewen nimmt auf Grund der publicierten Fälle an, daß nur der kleinere Teil der otitischen Hirnabszesse als chronisch bezeichnet werden darf. Dies beweist auch die Kasuistik von Röpke. Von 142 operierten Großhirnabszessen sind vom Eintritt der ersten Symptome ab gerechnet 58 Fälle akuter, 16 subakuter und nur 11 chronischer Natur gewesen; bei 57 Fällen fehlen Angaben aus denen man auf den Verlauf des Abszesses einen Schluß ziehen könnte. — Ich habe diese Frage bei der Zusammenstellung meiner Statistik außer Acht gelassen denn ist es für die Prognose und Therapie gleichgültig, ob der Abszeß akut oder chronisch ist; außerdem sind wir in den meisten Fällen nicht imstande, die Anfangsperiode des Abszesses zu bestimmen und das hauptsächlich bei chronischen Ohreiterungen. Mustert man genau die Kasuistik der veröffentlichten otitischen Hirnabszesse durch, so überzeugt man sich, daß der größte Teil derselben von nicht langer Dauer ist, eventuell nicht lange her der Verdacht auf einen Abszeß entstand. Man könnte dagegen einwenden daß die klinische Diagnose der anatomischen nicht entspricht. Die Erfahrung lehrt

aber, daß Hirnabszesse ohne klinische Symptome zu den Seltenheiten gehören.

Über die Operations- eventuell Heilresultate bei otitischen Hirnabszessen berichtet Körner in den verschiedenen Ausgaben seines Werkes über folgende Ziffern:

Jahr 1893		46	operierte Großhirnabszesse mit 56,5 Proz Heilungen
	und	9	Kleinhirnabszesse mit 33,3 Proz. Heilungen
Jahr 1896		76	operierte Großhirnabszesse mit 55,5 Proz. Heilungen
	und	16	Kleinhirnabszesse mit 56,25 Proz. Heilungen
Jahr 1901		212	operierte Großhirnabszesse mit 50,5 Proz. Heilungen
	und	55	Kleinhirnabszesse mit 52,8 Proz. Heilungen.

Körner fand bis Oktober 1901 267 Hirnabszeßeröffnungen mit 137 Heilungen, abgesehen von zahlreichen vergeblichen, meist lediglich zur Exploration vorgenommenen Operationen.

Ich habe vor mehreren Jahren (22) 32 Fälle operierter otitischer Hirnabszesse aus der Literatur gesammelt, darunter waren 17 Heilungen.

Schwartze und Broca-Mauriac schätzen in ihren Werken die Zahl der durch Operation geheilten Fälle von otitischen Hirnabszessen auf 50 Proz. Oppenheim fand auf 104 operierte Großhirnabszesse 48 Heilungen, was 46,1 Proz. ausmacht. Nach Röpke, der, wie schon oben erwähnt wurde, 142 operierte Fälle sammelte, waren 59 Heilungen = 48,4 Proz. Von den durch akute Ohreiterung inducierten 26 Abszessen wurden 11 = 42,3 Proz. geheilt, von den infolge chronischer Otorrhoe entstandenen 109 Abszessen wurden 47 = 43,1 Proz. geheilt. Nach Röpke ist es für die Prognose der Hirnabszeßoperationen ziemlich gleich, ob das primäre Leiden akuter oder chronischer Natur ist. Dagegen bieten die akut oder subakut verlaufenden Prozesse eine bedeutend günstigere Chance für die Heilung, als die chronischen, denn von

58 akut	verlaufenden Fällen wurden geheilt	30 = 51,7 Pro
16 subakut	" " " "	8 = 50 "
11 chronisch	" " " "	2 = 18,1 "

Hammerschlag sammelte 53 Fälle operierter otitischer Hirnabszesse, davon wurden geheilt 26 = 49,05 Proz.

Okada (23) erhielt 16 Heilungen auf 43 Fälle von Kleinhirnabszessen, was 37,21 Proz. ausmacht. Unter den 27 tödlichen Fällen waren 18, in denen der Abszeß erst bei der Autopsie entdeckt wurde.

Aus meiner Statistik, die 645 enthält, nach Ausscheidung von 109 Fällen, in denen die Operation nicht ausgeführt wurde, wie auch 17, wo nur die Mastoidoperation gemacht wurde, wurde 519 mal die Abszeßentleerung ausgeübt. Die Heilungsresultate waren folgende:

Charakter des Ohrenleidens	Hirnabszeß-operation	Mastoid-operation	Geheilt	Gestorben	Nicht oper.
akut . . . 113	97	3	39 = 40,21 %	58 = 59,79 %	13
chronisch . 457	377	12	135 = 35,81 -	242 = 64,19 -	68
nicht bekannt 75	45	2	19 = 42,22 -	26 = 57,78 -	28
Summa 645	519	17	193 = 37,08 %	326 = 62,92 %	109

Von den 193 geheilten Fällen waren im

Schläfenlappen	144 Fälle
Kleinhirn	40 -
Hinterhauptlappen	3 -
Hemisphäre	3 -
Schläfenlappen und Kleinhirn . . .	3 -
Summa	193 Fälle

Das Verhältnis der geheilten Großhirnabszesse zu den geheilten Kleinhirnabszessen stellt sich heraus 79,27 : 20,73 Proz. In 20 von den operierten Abszessen wurde derselbe erst bei der Autopsie gefunden. Dreimal wurde derselbe im Großhirn gesucht und im Kleinhirn gefunden.

Die Resultate meiner Statistik beweisen, daß in Fällen, wo der Hirnabszeß durch akute Ohreiterung induciert war, die Heilungsresultate etwas besser sind, als da, wo die Ursache des Abszesses eine chronische Mittelohreiterung war. Im ersten Fall ist der Prozentsatz höher als 40, im zweiten erreicht er nicht die Ziffer 36. Der Prozentsatz der Heilungen der Großhirnabszesse ist fast viermal so groß als der der Kleinhirnabszesse — ein recht wichtiges Moment für die Prognose der otitischen Hirnabszesse. — Die Heilungsziffer der Groß- und Kleinhirnabszesse in meiner Statistik variiert stark von der Heilungsziffer aller anderen Beobachter, wo dieselbe für Groß- und Kleinhirnabszesse recht gleich ist.

Ich betrachte die in meiner Statistik ausgedrückten Ziffern der Heilungen nach Hirnabszeßoperationen für noch zu hoch und der Wahrheit nicht entsprechend, und zwar deshalb, daß eine ganze Reihe von mißglückten Fällen nicht veröffentlicht wird. Meinen Schluß ziehe ich aus folgendem Umstand: Vergleicht man die Heilungsresultate mancher größerer Kliniken, wo kein Fall verheimlicht wird, so überzeugt man sich, daß da die Heilungsziffer viel niedriger unter der von mir angegebenen steht. Unter 41 operierten Fällen aus der Hallenser Klinik fand ich im ganzen 8 geheilte Fälle (siehe Tabelle I) bei 34 Todesfällen, also 17,07 Proz. Heilungen. Von diesen 7 geheilten Fällen ist der Abszeß zweimal bei akuter Mittelohreiterung und fünfmal bei chronischer entstanden. Preysing citiert 10 Fälle operierter Hirnabszesse, darunter waren 3 = 30 Proz. Heilungen und 7 = 70 Proz. Todesfälle. Tenzer gibt an 17 operierte chronische Fälle aus der

Berliner Charité, und da finden wir 11 Todesfälle (1 unoperierter Fall) und 6 Heilungen, was 37,5 Proz. ausmacht. R. Müller citiert aus der Trautmannschen Klinik 9 Fälle, darunter 3 Heilungen und 6 Todesfälle. Okada operierte 3 mal mit ungünstigem Ausgang, ebenso Jansen 3 mal. Ich habe auf 8 operierte Fälle 2 Heilungen erhalten. Vergleicht man diese Ziffern mit denen anderer Autoren, wie z. B. Heine, Manasse usw., die keine tödlichen Fälle verzeichnen, so wirft sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß diese Autoren nur die günstigen Fälle veröffentlichten, während sie die ungünstigen unberücksichtigt ließen. Macewen ist der einzige Operateur, der sehr günstige Resultate erreicht hatte, ca. 80 Proz.

Wenn also solch ausgezeichnete Kliniken, wie die Hallenser und andere von mir citierte Anstalten, wo alle wissenschaftlichen und technischen Bedingungen mit der größten Sorgfalt ausgeführt werden, nicht einen sehr glänzenden Prozentsatz von Heilungen nach otitischen Hirnabszeßoperationen aufzuweisen haben, müssen wir heutzutage hohe Ziffern unbedingt für unrichtig halten. Nach den bisherigen Erfahrungen müssen 40 Proz. Heilungen als die höchste Ziffer betrachtet werden. Zu Ungunsten der Heilresultate spricht der Umstand, daß mehrere als geheilt publicierte Fälle zur Zeit der Publikation noch nicht lange genug beobachtet waren, um als „dauernd“ geheilt bezeichnet zu werden. In den von mir gesammelten Fällen ist z. B. ein Fall angegeben, der schon 4 Tage nach der Operation als geheilt angegeben wird. Es sind doch auch die üblen Folgezustände zu berücksichtigen, die nicht selten nach der vermeintlichen Heilung eintreten. Namentlich hat Schwartze verschiedentlich über diese Tatsachen seinem Bedauern Ausdruck gegeben. Auch Körner erwähnt, daß nur von wenigen Operierten Angaben vorliegen, daß sie mehr als nach einem Jahre noch lebten. Die Kasuistik liefert zwar von Jahr zu Jahr bessere Operationsresultate, nicht destoweniger halte ich den heutzutage angegebenen Prozentsatz der geheilten Fälle für zu hoch, und wie bis jetzt, beharre ich auf den Standpunkt, den ich in meiner Arbeit (24) ausgesprochen habe. —

Von einer Statistik über spontan geheilte Fälle von otitischen Hirnabszessen kann nicht die Rede sein. In meiner Statistik ist ein einziger solcher Fall, den Brieger beobachtete, erwähnt. Spontane Heilungen haben Broussais (1824), viel später Braun und Sutphen beobachtet.

Tabelle I.

Auszug aus der mir zugänglichen Kasuistik der otitischen Hirnabszesse.

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
1	Alt	chronisch	41	m.	Kleinhirn		ja	Warzenf.[1])	Heilung		W. m. W. 1904, Nr. 19. Arch. f. O. Bd. 63, S. 289	
2	„	akut	70	„	„		„	„	?		Ebenda	
3	„	seit Kindh.	33	„	„	l.	„	„	Tod		M. f. O. 1898 Dec. Ann. de mal. de l'or. etc. 1900 I. S. 177	Doppelseitige Pneumonie
4	Alexander	chronisch		„	„	—	„	Warzenf.	Heilg.		A. f. O. Bd. 51, S. 77	
5	Andrews, J. A.	12 Jahre	24	„	Schläfenl.	r.	nein	—	Tod		The med. Record 1883 A. f. O. Bd. 21, S. 201.	
6	„	13 Jahre	31	w.	Hemisph.	r.	„		„		Ebenda	
7	Andrew	chronisch	26	m.	Kleinhirn	l.	ja	Warzenf. Schädel	„		Br. med. Journ. 1903 Mai Z. f. O. Bd. 45, S. 286	D. Abszeß w. erst b. d. Autopsie gefund.
8	Augus	?	30	„	„	l.	„	Warzenf. Entfern. der v. jug.	Heilg.	Sinusthrombose	Ebenda Ebenda	
9	Avoledo	chronisch	17	w.	Schläfenl.	r.	„	Schädel	„	Extraduraler Abszess	A. ital. di Otolog. Bd. 5, S. 127 Z. f. O. Bd. 31, S. 386	
10	„	„	11	m.	„	l.	„	Warzenf.	„	Perisin. Abszeß	Ebenda	
11	„	„	—	„	Kleinhirn	—	„	Operation	Tod	Meningitis	Ebenda	
12	„	„	—	„	„	—	„	„	„	—	Ebenda	
13	Awgustowski	chronisch rechts akut links	23	„	Schläfenl.	r.	„	Warzenforts.	„		Medicinskija Pribawlenija k morskomu sborniku 1902 A. f. O. Bd. 56, S. 145	

14	Baginsky Gluck	akut	5	m.	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	Heilg.		B. K. W. 1891, Nr. 48 Z. f. O. Bd. 34, S. 130	
15	Baker II	akut ?	38	w.	„	—	„	Warzenf.	„		A. of otol. etc. St. Louis 1897. Bd. 6, S. 37 A. f. O. Bd. 50, S. 150	
16	„ VI	chronisch	19	w.	Kleinhirn	l.	„	„	Tod		Ebenda Ebenda	
17	„ VIII	„	17	m.	?	l.	„	„	„		Ebenda Ebenda	Zweifelh. Diagnos. Keine Autopsie
18	Ball	„	17	w.	Schläfenl.	r.	„	Schädel	Heilg.		Lancet 1893, S. 1387 Z. f. O. Bd. 34, S. 128.	
19	Ballance	„	25	m.	„	r.	„	„	Tod	Meningitis	Br. med. Journ. 1897, S. 1275 Z. f. O. Bd. 34, S. 130	
20	Ballance und Acland	9 Jahre	15	m.	Kleinhirn	r.	„	Warzenf.	Heilg.		St. Thomas Hospital Rep. 1894 Z. f O. Bd. 31, S. 386	
21	Ballance Hamilton, A.	chronisch	17	w.	Schläfenl.	r.	„	Schädel	„	Extraduraler Abszess	Br. med. Journ. 1897 Z. f. O. Bd. 31, S. 386	
22	„	„	11	m.	„	l.	„	„ Warzenf.	„	„	Ebenda Ebenda S. 387	
23	Barkan	„	24	w.	„	r.	„	Schädel	Tod	Lepto-meningitis	Z. f. O. Bd. 33. S. 41 A. f. O. Bd. 49, S. 301	Hirnabszess: akut

1) Überall wo in dieser Tabelle unter der Rubrik Operation „Warzenfortsatz“ angegeben ist, ist die Eröffnung der Schädelhöhle vom Antrum mastoideum aus zu verstehen. Dagegen wo „Schädel“ angegeben ist, ist die Rede von Eröffnung der Schädelhöhle von einer anderen Stelle. Wo beim Worte „Warzenfortsatz“ ein † angegeben ist, bedeutet dies, daß nur die Mastoidoperation in diesem Falle ausgeführt wurde. Wo beide Ausdrücke, d. h. „Warzenfortsatz, Schädel“ angegeben sind, ist dadurch zu verstehen, daß die Mastoidoperation und die Schädeloperation in solchem Falle ausgeführt wurden. Überall wo zwei Autoren angegeben sind, bedeutet der zweite in Klammer den Operateur.

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
24	Barkan	akut	13	w.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts.	Tod		Occident. m. Times Juni 1895 Z. f. O. Bd. 29, S. 79	Abszeß bei der Autopsie entdeckt
25	Barker	chronisch	19	m.	"	r.	"	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Br. med. Journal 1886 Z. f. O. Bd. 34, S. 129	Hirnabszeß akut
26	"	"	33	"	"	r.	"	"	"		Ebenda 1888, S. 777 Ebenda S. 130	"
27	"	"	14	w.	Kleinhirn		"	Schädel	Tod		Ebenda 1902 Z. f. O. Bd. 42, S. 102	Plötzlicher Tod a. d. Operationstisch
28	Balas u. Cade	akut	?	?	Schläfenl.	?	"	Warzenforts. Schädel	"		Journ. of med. Sc. 1899 S. 442 M. f. O. 1901, S. 14	
29	Barling	chronisch	30	w.	"	r.	"	"	Heilg.		Br. med. Journ. 1897 S. 1468 Z. f. O. Bd. 34, S. 129.	
30	Barr (Macewen)	" 1 Jahr	10½	m.	"	r.	"	Schädel	"		Z. f. O. Bd. 18. A. f. O. Bd. 27, S. 72.	Der Hirnabszess kommunizierte m. dem Ohr.
31	Th. Barr	chronisch 8 Jahre	21	"	"	l.	"	Warzenforts. Schädel	"		Bull. du IV. Congr. internat. otol. S. 170. A. f. O. Bd. 28, S. 53.	
32	"	chr. beiders.	55	"	Kleinhirn	r.	nein	—	Tod	Sinusthromb.	Z. f. O. Bd. 32, S. 307.	
33	"	chronisch	17	"	"	l.	ja	Warzenforts.	"	Leptomening.	Z. f. O. Bd. 33, S. 39. A. f. O. Bd. 49, S. 297.	
34	"	"	9	"	Schläfenl.	r.	"	Warzenf. Sch.	Heilg.		Z. f. O. Bd. 18, S. 155	
35	Barrow Bryce	?	?	?	Stirnlapp.	?	"	Warzenforts.	Tod		Lancet Juni 1895 Z. f. O. Bd. 27, S. 354	B. d. Oper. floss Eiter a. Mund u. Nase

36	Bauerreis IV	akut	28	m.	Thalamus optikus	—	ja	Warzenforts.	Tod		A. f. O. Bd. 58, S. 247.	Klinik Habermann
37	„ III	„	62	„	Kleinhirn	r.	„	„	„	Meningitis	Ebenda S. 245	
38	v. Beck	chronisch	63	„	Schläfenl.	r.	„	„	„		Beitr. zur Pathol. u. Chir. des Gehirns, Tübingen 1894, S. 18. Z. f. O. Bd. 34, S. 130	Bei d. Autopsie w. ein zweiter uneröffneter Abszeß gefunden
39	„	?	32	„	Kleinhirn	—	„	„	„	Sinusthromb.	Beitr. z. kl. Chir. v. Bruns Bd. 12, S. 21 Ebenda	
40	Beck (Czerny)	chronisch	19	„	„	—	„	Schädel	Heilg.		Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 438	
41	Beco Leon	„	7	Kind	Schläfenl	—	„	Operation	Tod	Meningitis	Ann. de la Soc. med. chir de Liège 1903, S. 535. Z. f. O. Bd. 46, S. 173	Tod n. 8 Mon.; b. d. Autopsie e. zweiter Abszeß gefund.
42	Beckmann	„	6	w.	Kleinhirn	—	„	Warzenf. Sch.	Heilg.	Sinusthromb.	B. K. W. 1898, S. 65	
43	Bell-Exceter	„	22	„	Schläfenl.	l.	„	„	Tod	Meningitis	Lancet 1893, S. 1060, Z. f. O. Bd. 34, S. 131	Recidiv n. einem Jahre
44	Bell	„	28	m.	„	r. ?	„	Warzenforts.	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Ann. of. Otol. etc. 1899 Febr. Z. f. O. Bd. 35, S. 129	Zwei Abszesse im Schläfenlappen
45	Berens	akut	20	„	„	l.	„	„ Schädel	Tod	Sinusthromb	Ebenda Ebenda	
46	A. Bergé	chronisch		„	„	r.	nein	—	„		Bull. de la Soc. anat. 1890 Ann. de mal. de l'or. etc. 1892, S. 918.	
47	v. Bergmann	„ 14 Jahre	29	„	„	r.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Die chir. Beh. der Hirnkrankh. 3 Aufl. 1899 S. 520	
48	„	chronisch	13	w.	„	r.	„	„	Tod		Ebenda S. 526	
49	„	„	32	m.	„	r.	nein	—	„		Ebenda S. 528	
50	„	?		„	Kleinhirn	—	ja	Schädel	„		Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 444	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
51	Bezold	akut	26	m.	Schläfenl.	l.	nein	—	Tod	Sinusthromb. Meningitis	A. f. O. Bd. 21, S. 36	Die ganze Krankheitsdauer 72 Tage
52	„	„	30	„	„	r	ja	Operation	Heilg.		M. med. W. 1900 A. f. O. Bd. 50, S. 145	
53	Blau	chronisch	18	„	„	„	„	Warzenforts. Schädel	„		Z. f. O. Bd. 42, S. 344 A. f. O. Bd. 60, S. 324	
54	Böke	„	16	„	„	„	„	Warzenforts.	Tod	Meningitis cerebelli	Jahrb. d. Gesells. d. Ärzte in Budapest A. f. O. Bd. 33, S. 69	
55	„	—	—	—	„	l.	nein	—	„	—	A. f. O. Bd. 2, S. 78	
56	Bojef	akut	18	m.	Kleinhirn	r.	ja	Warzenforts.	„		Revue hebdom. de Lar. etc. 1898, Nr. 3 A. f. O. Bd. 49, S. 81	
57	Bönninghaus	chronisch	11	„	Schläfenl.-Hinterhauptlap.	„	„	„	„	Meningitis	Z. f. O. Bd. 34, S. 132	Hirnabszeß akut
58	Boppe	akut	?	?	Schläfenl	„	„	Schädel	„		Bull. et mem. de la Soc. de Chir. Paris Bd. 22, S. 446. M. f. O. 1902, S. 15	
59	Braun 1886 I	„	27	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	A. f. O. Bd. 29, S. 163	Klinik Halle
60	„ 1888 II	2 Jahre	12	„	„	„	„	Schädel	Tod	Sinusthromb.	Ebenda S. 165	Leere Höhle b. der Autopsie
61	„ 1888 III	10 Jahre beiderseits	17	„	„	„	„	„	Heilg.		Ebenda S. 169	K. Eiter gef., kein reiner Fall
62	„ 1889 IV	s. Kindh.	28	„	Schläfenl.	r.	„	„	Tod		Ebenda S. 172	

63	Braunstein J.	19 Jahre	30	m.	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	Tod	Meningitis	A. f. O. Bd. 54, S. 20 „ 87	Klinik Halle
64	„	chronisch	17	m.	Kleinhirn	—	„	Warzenforts. Schädel	„	Extraduraler Abszeß-Sinusthromb., Pyämie	Ebenda S. 28	
65	„	seit Kindheit	17	w.	Schläfenl.	r.	nein	—	„	Sinusthromb., Septico-Pyämie	Ebenda S. 30	Lumbalpkt.
66	„	„	39	m.	„	r.	„	—	„	Sinusthromb., Meningitis	Ebenda Bd. 49, S. 190	„
67	A. Broca XXII	3 Jahre	$13^1/_2$	m.	„	l.	ja	Auskratzen d. Warzenf. †	„		Traité de chir. cérébr. Broca-Maubriac S. 339	Im A. f. O. Bd. 50, S. 47 ist irrtüml. zitiert, daß d. Abszeß oper. wurde
68	„ VI	chronisch	14	w.	„	l.	„	Warzenforts.	Heilg.		Ann. de mal. de l'or. etc. II 1896, S. 424	
69	„	?	?	Kind	„	l.	„	„	„		Ebenda S. 126	
70	„	akut	48	m.	„	r.	„	„	„		Gazette d. Hôpitaux 1899 S. 1268 M. f. O. 1901 S. 16	Zufällige Sinuseröffnung
71	„	„		m.	„	?	„	„	„		Soc. de Chir. 1899 Ann. de mal. de l'or. I 1901 S. 315	
72	Bressler F. C.	seit Kindheit	19	m.	Kleinhirn	l.	„	Eröff. ein periostal. Abszeß†	Tod	organisierte Sinusthromb.	Med.Tim.Philadelph. 1888 M. f. O. 1889, S. 15.	
73	Bronner	chronisch	28	m.	Schläfenl.	?	„	Warzenforts. Meth. Watson-Browne	Heilg.		Br. med. Journ. 1897 II S. 465. Z. f. O. Bd. 34, S. 132	
74	Bryden u. Richmond	„	23	m.	Kleinhirn	l.	„	Schädel	Tod		Br. med. Journ. 1890 I S. 709.	Der Abszeß wurde bei der Autopsie gefunden

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
75	Burnett	chronisch	30	m.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Tod	Extraduraler Abszeß	Amer. Journ. of med. sc. 1897. Ann. de mal. de l'or. etc. 1899 S. 65	
76	Buys Ed.	„	11	Kind	„	l.	„	„	Heilg.	„	Journ. med. de Bruxelles 1901 A. f. O. Bd. 60, S. 148	
77	Buys M.	„	11	m.	„	l.	„	„	„ ?		Bull. de la Soc. Belge d'ot. 1901 A. f. O. Bd. 55, S. 130	Ber. 4 Tage nach der Operation
78	Bürkner	akut 8 Tage	17	„	Brücke b. Austritt d. Trigemin.		nein	—	Tod	Meningitis	Z. f. O. Bd. 11, S. 250	
79	Carson	chronisch	15	„	Kleinhirn		ja	Warzenforts. Schädel	„		N. York med. Journ. [illegible]t 1895 April Z. f. O. Bd. 27, S. 355	
80	Chaix	„ 25 Jahre	42	„	„	r.	„	Eröffg. eines periostal. Abszeßes †	„		Soc. de sc. med. lyonn., juin 1890. Ann. de mal. de lor. etc. 1892 S. 918	Zweiter Abszeß im Schläfenl. bei der Autopsie gefund.
81	Chauvel	chronisch	23	„	Schläfenl.	l.	nein	—	„	Meningitis	Acad. de med. Paris, Oktober 1888 M. f. O. 1888 S. 273.	
82	„	ak. beiders.		„	„	r.	ja	Warzenf. †	„	Meningitis	Ebenda Ebenda	
83	Cheatham	akut	56	„	„ ?	l.	„	Warzenforts. Schädel	„		Cincinnati Lancet Clinic. Aug. 1895 Z. f. O. Bd. 29, S. 79	K. Eit. gef. vor d. Tode bluteit. Flüssigk. aus der Nase

84	Cheyne-Watson Pritchard II	8 Jahre	26	m.	Schläfenl.	l.	„	Schädel	Heilg.		Z. f. O. Bd. 22, S. 36 A. f. O. Bd. 34, S. 90 zit. bei Broca S. 323	Zwei Abszeße binnen 5 Tagen
85	Chipault	akut 3 Wochen	17	„	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts.	Tod		Bull. de la Soc. anat. 1888 S. 856 A. f. O. Bd. 30, S. 166	
86	Coe	chronisch		„	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	„		A. of. Otol. 1893 Ann. de mal. de l'or etc. 1900 I S. 93	Abszeß b. d. Autopsie gefunden
87	„	akut	28	„	Stirnlapp.	l.	„	Warzenforts.	„	Meningitis	Ebenda	Tod 2 Mon. nach der Operation
88	„	„	28	w.	Kleinhirn	r.	„	Schädel Warzenforts.	„		Ebenda	Abszeß b. d. Autopsie gefunden
89	Cohn Felix N. York	„ 10 Woch.	62	m.	Schläfenl.	r.	„	Warzenforts. Schädel	„		A. f. O. Bd. 53, S. 114	
90	Mc Conachie	chronisch	12	„	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts.	„		Journ. amer. med. assoc. April 1899 Z. f. O. Bd. 35, S. 344	
91	Coville u. Lombard	„	28	„	Schläfenl.	r.	„	„	„		M. f. O. 1901 S. 17	Tuberkulöses Subjekt
92	Croly	„	24	w.	„	r.	„	Schädel	Heilg.		The med. Press 1899 S. 161 M. f. O. Bd. 1901 S. 17	
93	Darde	„	23	m.	„	l.	nein	—	Tod	Meningoencephalitis	Ann. de mal. de l'or. etc. 1892 No. 12 A. f. O. Bd. 38, S. 112	
94	„	„	24	„	Stirn- u. Schläfenl.	r.	„	—	„		Ebenda Ebenda	
95	Dandois	„	25	„	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	Rev. medic 1891 S. 337 Z. f. O. Bd. 34, S. 132	
96	Dean	9 Jahre	14	w.	Kleinhirn	—	„	„	Heilg.		Lancet 1892 II, Juli Z. f. O. Bd. 23, S. 306	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
97	Delsaux V	chronisch	—	w.	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	Tod	Meningitis	La presse oto-lar. belgique 1902 No. 7 A. f. O. Bd. 57, S. 310	
98	"	"	—	w.	Kleinhirn	l.	nein		"		Ebenda 1904 S. 292 Ebenda Bd. 63, S. 274	
99	Dench	akut	2 Monate	m.	Schläfenl.	—	ja	"	"		N. York Eye and Ear infirmery rep. Jan. 1897 A. f. O. Bd. 44, S. 293	
100	"	chronisch	—	—	"	l.	"	Warzenforts. Schädel	"	Meningitis Sinusthromb.	Transact. of the Amer. otol. Soc. 7. 1898 A. f. O. Bd. 49, S. 72	
101	"	—	11	—	Kleinhirn	—	"	Schädel	"		Ebenda Ebenda S. 291	Keine Autopsie
102	"	chronisch	8	—	"	—	"	Warzenforts. Schädel	"	Sinusthromb.	Ebenda Ebenda Bd. 51, S. 238	
103	"	"	30	m.	Schläfenl.	l.	"	"	Heilg.		Ebenda 1901 Ebenda Bd. 56, S. 63	
104	"	"	36	m.	"	l.	"	"	Tod	Meningitis Sinusthromb.	Ebenda 1898 Amer. Journ. of med. Sc. 1899 S. 454	Hirnabszeß akut
105	Denker III	"		m.	"	l.	"	Warzenforts.	Heilg.	Pachymeningitis	Z. f. O. Bd. 43, S. 16 A. f. O. Bd. 61, S. 155	
106	" V	akut		w.	Kleinhirn	l.	"	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningitis Phlebitis sinus cavernosi	Ebenda S. 21 Ebenda S. 156	
107	"	chronisch	7	w.	Schläfenl.	r.	"	"	Heilg.	Extraduraler Abszeß	D. med. W. 1901 S. 25 A. f. O. Bd. 55, S. 126	

108	Douglas Claude	Seit Kindheit	15	m.	Kleinhirn	r.	ja	Operation	Heilg.		Br. med. Journ. 1903 Jan. Z. f. O. Bd. 44, S. 404	
109	Drumond, D	—	9	m.	„	r.	„	Schädel	Tod		Lancet 1894, I, S. 190, cit. bei Broca S. 346	D. Abszeß wurde im Großhirn ges.
110	Dunn	chronisch	—	Kind	Schläfenl.	—	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	Ebenda 1891 S. 1103 M. f. O. 1901 S. 133 cit. bei Broca S. 323	
111	Eagleton	„ 6 Jahre	14	m.	Kleinhirn	l.	„	Operation 2 mal	Heilg.		N. York otol. Soc. 1903 Z. f. O. Bd. 45, S. 175	
112	Eulenstein	chronisch	21	w.	„	l	„	Warzenf. Lig. v. jugularis	„	Sinusthromb. Pyämie	A. f. O. Bd. 64, S. 87 Z. f. O. Bd. 47, S. 84	
113	„	akut	45	m.	Schläfenl.	r.	„	Warzenforts.	„		M. f. O. 1895 No. 3	
114	Evans	chronisch	16	w.	Stirnlapp.	r.	„	Warzenforts. Schädel	Tod		Lancet März 1895 Z. f. O. Bd. 34, S. 133	D Abszeß w. b. d. Autopsie gefund.
115	Ferrier (Horsley)	akut	47	m.	Schläfenl.	l.	„	„	Heilg.		Br. med. Journ. 1888 I S. 530	
116	Flies, H.	chronisch	30	m	Kleinhirn	—	„	Warzenforts.	Tod		D. med. W. 1903 No. 14 Z. f. O. Bd. 45, S. 405	Weg. Athemstokkung w. d. Oper. nicht vollendet
117	Frey, Hugo	„	25	m	Schläfenl.	l.	„	Operation	Heilg.		A. intern. d'ot. 1903 S. 306	
118	„	„	28	m.	„	l.	„	Warzenforts	Tod	Meningitis spinalis	Ebenda Z. f. O. Bd. 45, S. 285	
119	„	chr. beiders.	25	m.	„	r.	„	Operation	Heilg.		Ebenda	
120	„	chronisch	—	—	Kleinhirn	l.	„	„	Tod		Ebenda	Spontane Entleerung d. Abszeßes
121	Friedberg	„	16	m.	„	l.	„	Schädel	Tod		B. K. W. 1895 S. 721	
122	„	akut	7	w.	„	l. r	nein	—	„		Ebenda	Zwei Abzseße
123	„	chr. beiders.	22	m.	„	l.	„	—	„		Ebenda	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
124	Garnee v. Garngee	akut	11	m.	Kleinhirn		ja	Schädel	Tod		Br. med. Journ. 1895 I 370 Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 444	Der Abszeß wurde bei der Autospie gefunden
125	Gauderon	„	35	w.	„	r.	nein	—	„	Extraduraler Abszeß Sinusthromb.	Progrès med. 1876 A. f. O. Bd. 11, S. 064	
126	Gellé	„	35	m.	Großhirn	—	„	—	„	Pachymeningitis	Verh. der otol. Sektion auf dem XI. internat. med. Kongr. zu Rom	
127	Gillot	chronisch	23	„	Kleinhirn	r.	„	—	„		La presse oto-lar. belge 1902 No. 9 A. f. O. Bd. 58, S. 149	
128	Gorham Bacon	„	30	„	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	„		A. f. O. Bd. 28, S. 93	Bluterguß
129	„	„ 5 Jahre	31	„	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts. Schädel	„		The amer. Journ. of med. Sc. 1895 A. f. O. Bd. 50, S. 292	Zwei Abszeße
130	„	akut 8 Woch.	25	„	Schläfenl.	l.	„	„	„		Z. f. O. Bd. 30, S. 361 A. f. O. Bd. 43, S. 305	
131	„	chronisch	32	„	„	l.	„	„	Heilg.		Transact. of the otol. Soc. 6, 1896 A. f. O. Bd. 44, S. 111	
132	„	—	—	—	„	l.	„	Schädel	Tod		Ebenda Ebenda	
133	„	—	—	—	„	l.	„	„	„		Ebenda Ebenda	
134	„	—	—	—	Kleinhirn		„	„	„		Ebenda Ebenda	

135	„	22 Jahre	32	w.	Schläfenl. Kleinhirn	r.	ja	Schädel Warzenforts.	Tod		Ebenda 7. 1900 Ebenda Bd. 55, S. 283	Zwei Abszeße
136	Goodal (Blake)	chronisch	17	m	Schläfenl.	r.	„	Schädel	„	Encephalitis	Lancet März 1900	
137	Gaudier	chronisch 1 Jahre	4	Kind	Kleinhirn	—	„	Warzenforts.	Heilg.		Soc. de Chir. de Lille 1898 Nov. Ann. de mal. de l'or. etc. 1902 I S. 151	
138	Goris II	chronisch	40	m.	Schläfenl.	—	„	Schädel	„		La presse oto-lar. belge 1902 No. 4 A. f. O. Bd. 56, S. 151	
139	„ III	„	23	„	„	—	„	Warzenforts. Schädel	„		Ebenda Ebenda	
140	Greene	akut	—	„	I. d. Rolandschen Furche	l.	„	Operation	Tod	Pyämie	The Philad. med. Journ. 1899 S. 16	
141	„ D.M.	„	—	—	Schläfenl.	r.	„	Schädel	Heilg.		Laryngoscope, Juli 1900 Ann. de mal. de l'or. etc. I 1902 S. 88	Ot. med. akuta Abszeß tonsillaris
142	Green Orne, J. I	chronisch	26	m	Kleinhirn	r. ?	„	Warzenforts.	Tod		Amer. Journ. of the med. Sc. April 1899 A. f. O. Bd. 46, S. 301	
143	„ II	„	32	„	„	r.	„	„	„		Ebenda Ebenda	
144	„ III	„	—	—	„	l	?	—	„	Encephalitis	Ebenda Ebenda	
145	Greenfield, W. S.	akut	26	m.	Schläfenl.	r.	ja	Schädel	Heilg.		Br. med. J. 1887, No. 1363 Z. f. O. Bd. 18, S. 179	
146	Gerhardo Ferreri	chronisch 14 Jahre	18	w.	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts. Schädel	Tod		A. ital. di Otol. etc. Bd. 10, 1900 A. f. O. Bd. 49, S. 285	Der Tod erfolgte 7 Mon. nach der Operation
147	Grivot	—	—	m.	Schläfenl.	l.	„	„	„	Encephalitis	Ann. de mal. de l'or. etc. 1902, No. 12 A. f. O. Bd. 59, S. 150	

(Fortsetzung folgt im LXVII. Bd.)

XV.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner Otologischen Gesellschaft.

Von
Privatdocent Dr. Haike.

Sitzung vom 8. November 1904.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung: Herr Bruck demonstriert einen Patienten mit sogenanntem blauen Trommelfell, von dem er nicht sagen möchte, ob es sich um Varixbildung im Trommelfell selbst oder um dahinter gelegene Veränderungen handelt.

Diskussion: Herr Katz wie Herr Heine haben ähnliche Fälle gesehen, halten sie nicht für durch Varixbildung bedingte. Letzterer nimmt ein durchscheinendes, gelatinöses Exsudat an von braunrötlicher Farbe, die durch das graue Trommelfell einen blauen Ton erhalte. —

Herr Bruck glaubt nicht an ein Exsudat, weil die Erscheinung sich in 3/4 Jahren Beobachtungszeit nicht verändert habe.

Tagesordnung: Herr Heine demonstriert a) eine Patientin mit retroaurikulärer Pneumatocele, die sich nach Radikaloperation so gebildet habe, daß bei unvollkommener Epidermisierung des Wundtrichters sich ein Granulationspolster in der Pauke erhalten hat, das sich von den Seiten her mit Haut überzogen habe; durch Schrumpfung des Polsters entstand der Hohlraum, der sich beim Schneuzen von der Tube her mit Luft füllt.

b) Patient, dem früher mehrfach Polypen unter starker Blutung entfernt worden sind. Der jetzige Befund zeigt einen Tumor im Mittelohr, der bis in den Gehörgang hineinreicht und dessen Überzug in die Gehörgangshaut übergeht: ein cavernöses Angiom; in der seitlichen Halsgegend Aneurysma der Carotis

communis. Da der Tumor seit langer Zeit nicht gewachsen ist und sich seine Ausdehnung nach dem Labyrinth zu nicht sicher feststellen läßt, wird vorläufig ein Eingriff nicht beabsichtigt.

c) Patient, 35 Jahre alt, litt seit dem 16. Lebensjahre an linksseitiger Mittelohreiterung, wegen deren er in Behandlung kam, als er im Oktober 1903 unter Schmerzen, Fieber, Erbrechen schwer erkrankt war. Eine amnestische Aphasie ging nach der Operation und Aufdeckung eines extraduralen Abszesses nicht völlig zurück, weshalb Punktion des Schläfenlappens vorgenommen wurde ohne Ergebnis. Erst die Aufdeckung eines weiteren extraduralen Eiterherdes über dem hinteren Teil des Schläfenlappens brachte Heilung. Die Erklärung der Aphasie sieht Heine wie Merckens in seinem ähnlichen Falle in toxischer Encephalitis, der übrigen Symptome in seröser Meningitis.

Diskussion: Herr Passow bemerkt, daß es auffallend sei, wie selten wir Pneumatocelen nach Ohroperationen beobachten; in zwei von ihm beobachteten Fällen trat Heilung ein, nachdem er inzidiert und ausgekratzt hatte.

Herr Herzfeld erinnert daran, daß die bloße Punktion auch im Falle des Herrn Heine die Meningitis serosa nicht habe feststellen lassen.

Herr Levy weist darauf hin, daß die Symptome im Heineschen Falle auf motorische Aphasie hinweisen würden, was auf eine Mitbeteiligung der dritten Hirnwindung schließen ließe.

Herr Voss hält eine circumscripte Meningitis für möglich, zumal die Punktion nichts ergeben habe, woraus sich seröse Meningitis schließen lasse.

Herr Heine widerlegt die in der Diskussion auf Grund seiner zum Teil mißverstandenen Ausführungen ausgesprochenen Vermutungen.

3. Herr Beyer demonstriert ein Modell des Cortischen Organs, das allen Ergebnissen der neuesten Forschung Rechnung trägt.

Sitzung vom 13. Dezember 1904.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Herr Koch-Bergemann demonstriert eine Patientin mit blauem Trommelfell, wahrscheinlich bedingt durch Varicenbildung in der Paukenhöhle.

Diskussion: Herr Heine erwähnt hierzu eines Falles, in dem die Blaufärbung des Trommelfells durch Blut, das aus der Nase ins Ohr geflossen war, hervorgerufen wurde.

Herr Bruck teilt mit, daß er in seinem früher vorgestellten ähnlichen Falle die gleiche Ursache wie Herr Heine nicht hat feststellen können.

Herr Ritter demonstriert an einer Patientin tertiär syphilitische Ulcerationen an beiden pharyngealen Tubenostien, in der linken Pauke reichliches Exsudat.

Herr Voss stellt einen Patienten vor, der mit meningitischen Erscheinungen in Behandlung kam; die mehrfach vorgenommene Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, getrübte polynucleäre Leukocyten enthaltende Flüssigkeit, die Voss eine circumscripte Meningitis annehmen lassen, die nach Entfernung eines Bogengangssequesters zur Heilung kommt.

4. Herr Brühl: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. V. berichtet über die Sektionsbefunde von neun Schwerhörigen, bei welchen die zum Teil im Leben mit der Funktionsprüfung gestellte Diagnose durch die histologische Untersuchung der Gehörorgane bestätigt wurde.

Herr Katz berichtet über ähnliche von ihm untersuchte Fälle und weißt auf die Beteiligung der Gehörknöchelchen an dem Sklerosierungsprozeß hin.

Herr Lucae erinnert an einen ähnlichen, von ihm früher publizierten Fall und weist darauf hin, daß bei an Dementia erkrankten Patienten, wie sie Brühl untersucht hat, die Angaben der Stimmgabeluntersuchung nur vorsichtig verwertet werden dürfen.

Herr Brühl erwidert, daß die von ihm untersuchten Patienten geistig immerhin so klar waren, daß ihre Angaben verläßlich waren.

Sitzung vom 10. Januar 1905.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Herr Bruck berichtet über die weitere Untersuchung seines im November 1904 vorgestellten Patienten mit blauem Trommelfell, das er paracentesiert hat, ohne daß Flüssigkeit hierbei abfloß; am nächsten Tage war der Tampon mit zähklebriger braunroter Flüssigkeit überzogen, die sich mikroskopisch als Blut charakterisierte. Bruck möchte den Fall nicht für Hämatotympanon, sondern für Varicen halten.

Herren Dennert, Voss, Hartmann, Heine treten dieser Annahme entgegen auf Grund ähnlicher Beobachtungen, bei denen die entleerte Flüssigkeit und der Verlauf die Annahme eines Hämatotympanon rechtfertigten.

Herr Bruck möchte die letztere Annahme nicht teilen, weil die Anamnese nichts auf eine Blutung hinweisendes ergibt.

Herr Großmann demonstriert Epithelperlen am Trommelfell an zwei Patientinnen, die nach akuter Mittelohrentzündung in dem einen Falle mit Paracentese, in dem andern mit spontanem Durchbruch entstanden sind; in dem einen Falle sind innerhalb 4 Wochen drei Epithelperlen vom hinteren oberen Quadranten auf die Gehörgangswand gewandert.

Herr Brühl berichtet über eine ähnliche Beobachtung, wo die am Sehnenring sitzende Perle von selbst verschwand, wahrscheinlich abgefallen war.

Herr Großmann: Kasuistisches zur Lumbalpunktion. Während nach Stadelmann der Nachweis von Bakterien im eitrig getrübten Liquor cerebrospinalis die Diagnose der diffus eitrigen Meningitis sichert, mehren sich in letzter Zeit die Fälle, die trotz eines solchen Befundes zur Heilung kommen und deshalb als geheilte diffuse Meningitis angesprochen werden. Großmann berichtet über 2 Fälle, die beweisen, daß leichte eitrige Trübung und selbst Bakteriengehalt des Liquors durch bloße, auf dem Lymphwege erfolgende Resorption eitriger fötider, also toxischer Massen erzeugt werden kann, auch wenn letztere nicht in unmittelbarer Berührung der Dura oder Sinus stehen. Großmann berichtet über 2 Fälle, die diese Annahme stützen und weist darauf hin, daß leichte Trübung und selbst Bakteriengehalt des Liquors keine Kontraindikation mehr gegen ein operatives Eingreifen sein können.

Diskussion: Herr Voss tritt Großmann in der Deutung seiner Fälle bei, und ist entgegen Pfanndler, daß in manchen dieser Fälle der Tod so früh eintrete, daß es zu einer Meningitis nicht mehr kommt, der Ansicht, daß in Großmanns Fällen die Bakterien des infizierten Blutes durch die Plexus chorioidei in den Liquor gelangen können.

Sitzung vom 14. Februar 1905.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung: Herr Brühl berichtet über einen 35 Jahre alten Patienten, der 1889 an Syphilis erkrankt, erst 13 Jahre später die erste spezifische Kur machte, als Patient an heftigen Kopfschmerzen litt. Oktober 1904 treten mit Kopfschmerzen Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts auf, deren Untersuchung eine Beteiligung des Mittelohres und des Labyrinthes ergab. 14 Tage später: Facialislähmung aller Äste bis auf das

Gaumensegel, Warzenfortsatz geschwollen und druckempfindlich; 3 Tage danach auf dem Warzenfortsatz hühnereigroßer, fluktuierender Tumor. Nach Schmierkur und Jodkali verschwand dieser, Ohrensausen und Schwindel nahmen ab, Taubheit blieb bestehen; die Facialislähmung ging zurück. Brühl nimmt eine tertiärsyphilitische Erkrankung, vielleicht ein Gumma in der Promontorialwand an, von wo es rückwärts durch den Facialkanal bis zum Warzenfortsatz fortgeschritten ist.

2. Herr Lucae: Ein neues Phonometer (der Vortrag ist in diesem Archiv Bd. LXIV mitgeteilt).

Sitzung vom 14. März 1905.

Vorsitzender: Herr Passow, Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Haike: Beiträge zur Pathologie des Mittelohres im Säuglingsalter.

a) Fibrinöse Mittelohrentzündung. Vortragender berichtet über einen Fall von fibrinöser Mittelohrentzündung mit ikterisch gefärbtem Exsudat bei einem 2 Wochen alten Säugling, der an Nabelsepsis unter schweren tetanischen Krämpfen zugrunde gegangen war. Der ganze Körper war ikterisch, die rechte Hirnhälfte hämorrhagisch erweicht. Die Pauke und das Antrum waren bis in alle Winkel wie ausgegossen mit einer gelben schwammigen Masse, die sich mit der Pincette anscheinend ohne Verletzung der Schleimhaut herausheben ließ. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein zellreiches Exsudat — meist runde, wenig gelappte Kerne — durchzogen von einem Fibrinnetz; die Paukenschleimhaut, deren Epithel völlig intakt war, zeigte neben Blutungen ein gleiches Fibrinnetz. Im ungefärbten Exsudat sah man scholliges ikterisches Pigment.

b) Tuberkulöse Ohrerkrankungen bei Säuglingen. Vortragender betont zunächst die Unterschiede der Ohrerkrankungen bei Säuglingen, von denen Erwachsener, die sich besonders in der deutlicheren Ausprägung der Beziehungen der lokalen Erkrankung zum Gesamtorganismus zeigen. Solche Beziehungen zeigen nun nach der Natur ihre Entstehung in besonderem Maße die tuberkulösen Ohrerkrankungen dieses frühesten Alters. Sowohl ihr Verlauf wie der beobachtete Infektionsweg beanspruchen eine von den tuberkulösen Ohrerkrankungen der Erwachsenen gesonderte Stellung. Haike berichtet über fünf so erkrankte Säuglinge, deren tuberkulöse Ohrerkrankung von der fünften Lebenswoche bis zum siebenten Lebensmonat auftraten, und die alle in wenigen Wochen oder Monaten, späte-

stens vor Ablauf des dritten Lebensquartals ihr verhängnisvolles Ende fanden. Die Säuglinge waren alle in den ersten Wochen von ihren phthisischen Müttern gepflegt worden, und diese hatten das Virus den Kindern im Munde oder Rachen durch Auswischen, Vorkosten der Milch, Benetzen des Lutschers, Küssen zugeführt. Das ließ die durch die mikroskopische Untersuchung überall gefundene tuberkulöse Erkrankung der Tuba Eustachii erkennen, welche den Infektionsweg zur Paukenhöhle führte. So ist es erklärlich, daß teils keine anderen Organe außer dem Ohr oder nur geringfügige der Bronchialdrüsen, in einem Falle auch die anderer Körperregionen, tuberkulös erkrankt gefunden wurden.

Außer dem Infektionsweg unterscheidet sich noch der Verlauf die tuberkulösen Ohrerkrankungen dieses frühen Lebensalters von dem bei Erwachsenen. In wenigen Wochen hatte der Prozeß in dem größeren Teil der Fälle das Labyrinth mit ergriffen und ist tief in die Pars petrosa eingedrungen; in einem Falle fand sich ein Tuberkel in dem Ductus cochlearis der Schnecke, in einem anderen im Facialis.

Zu den allgemeinen Controversen der tuberkulösen Infektion geben diese Beobachtungen einen Beitrag für die in neuester Zeit von Finkelstein betonte Ansicht, daß im ersten Lebensquartal die hauptsächlichste Infektion durch direkte Übertragung zustande komme. Ferner bestätigen sie und erweitern die von Westenhoeffer betonte Anschauung, daß die Dentition es sei, die durch ihre Läsionen der Mundschleimhaut zum ersten Male bequeme Eingangspforten für den Tuberkelbacillus abgebe. Nun sehen wir an unseren Fällen, daß auch vor der Dentition decubitale Läsionen, wie sie durch Reinigen des Mundes und Saugen sehr häufig entstehen, Eingangspforten abgeben.

Für die Frage der bacillären Vererbungstheorie erscheinen zwei von den Fällen dadurch von Bedeutung, daß die tuberkulösen Erkrankungen schon im Alter von 5 und 7 Wochen auftreten; und die 3 resp. 6 Wochen später ausgeführte Sektion zeigte weitreichende Zerstörungen des ganzen Schläfenbeins. Was läge für die Anhänger der Vererbungstheorie näher als die Behauptung, daß so tiefgreifende Zerstörungen in den ersten Lebenswochen durch Vererbung von den tuberkulösen Müttern zustande gekommen sei, wenn nicht die nachgewiesene Erkrankung der Tube den postembryonalen Infektionsweg so deutlich gezeigt hätte?

Praktisch kommt im wesentlichen die Prophylaxe in Be-

tracht: die tuberkulöse Umgebung des Säuglings ist auf die Gefahren hinzuweisen, zu belehren, und wo es angängig ist, der gefährdete Säugling aus seiner Umgebung zu entfernen.

Diskussion: Herr Westenhoeffer weist darauf hin, daß es sehr schwer sei, sicher zu bestimmen, wo der primäre Herd war, wenn sich an mehreren Stellen tuberkulöse Veränderungen zeigten. — Der Sitz der Tuberkel unter der Schleimhaut der Tube beweise nicht, daß die Erkrankung auf dem Lymphwege dorthin gekommen sei, die Bacillen könnten auch von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe gedrungen sein, ohne sie zu verändern. Im übrigen sehe er in den Ausführungen der Vortragenden eine indirekte Unterstützung seiner Dentitionstheorie.

Herr Brühl hält die großen Zerstörungen zugleich begünstigt durch den Bau des Säuglingsohres, so daß solche auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen zu finden seien.

Herr Passow bemerkt, daß es sich beim Säugling nicht nur um weniger Knochen, sondern auch um anders beschaffenen handele. Von besonderem Interesse sei das Bild, auf dem das Fortschreiten des Prozesses von der Pauke in das Labyrinth stattgefunden hat, ohne daß die Steigbügelplatte oder das Ringband zerstört seien.

Herr Schwabach erwähnt eines Falles von akuter eitriger Mittelohrentzündung mit ausgedehnter Einschmelzung der Knochen und Durchbruch des Eiters von der Paukenhöhle in das Vestibulum durch das Ringband. Schwabach hält es nicht für ausgeschlossen, daß bei jugendlichen Individuen derartige Zerstörungen des Knochens gelegentlich beobachtet werden können auch ohne Tuberkulose.

Herr Katz fragt, ob es sich in dem zuerst mitgeteilten Falle nicht um eine hämorrhagisch-eitrige Entzündung könne gehandelt haben.

Herr Passow weist darauf hin, daß neuerdings Zweifel an der Seltenheit der primären Bauchtuberkulose aufgetaucht sind.

Herr Wagener stimmt Herrn Haike darin bei, daß die Darmtuberkulose im Säuglingsalter jedenfalls selten ist; sie werde erst vom 2. Lebensjahre ab häufiger.

Herr Finkelstein bemerkt, daß der Säugling eine verminderte Vulnerabilität des Digestionstraktus zeige. Die skrofulösen bezw. tuberkulösen Drüsenerkrankungen am Halse finde man bei ihm außerordentlich selten. Sie würden erst nach den ersten fünf Vierteljahren häufiger. Vorher entständen nur solche Lym-

phome, deren Quellgebiet im Nasenrachen liege. Sonst scheine es, als ob im Gegensatz zu der Bevorzugung des Mundrachens des älteren Kindes beim Säugling der Nasenrachenraum ein locus minoris resistentiae darstelle. Und diese Erfahrung finde eine weitere Stütze in dem Vorkommen der schweren Ohrtuberkulose, die der Vortragende geschildert hat.

Herr Haike (Schlußwort) erwidert Herrn Katz, daß es sich um hämorrhagisches Exsudat nicht gehandelt habe; das Fibrin fand sich auch in der Schleimhaut. — Daß auch bei nicht tuberkulösen Ohrerkrankungen einmal größere Knochenzerstörungen vorkommen, gebe er zu, aber doch so außerordentlich selten, daß eben der Fall Schwabachs bei einem Erwachsenen als Ausnahme besonderer Erwähnung wert sei; Herrn Brühl bemerke er, daß sie auch bei Säuglingen so selten sei, daß Preysing[1]) bei 197 Schläfenbeinen selbst geringe Knochenveränderungen nur sehr selten gefunden habe. Der regelmäßige Eintritt so früher und ausgedehnter Knochenzerstörung, wie in allen vom Vortragenden beobachteten Fällen, sei also eine charakteristische Eigentümlichkeit der tuberkulösen Erkrankung des Säuglings im Gegensatze zu anderen Entzündungen und der viel langsameren Knocheneinschmelzung bei Ohrtuberkulose der Erwachsenen.

1) Otitis media der Säuglinge, S. 40.

XVI.

Besprechungen.

1.

Grundriß und Atlas der Ohrenheilkunde. Unter Mitwirkung von Hofrat Prof. Dr. A. Politzer in Wien herausgegeben von Privatdozent Dr. Gustav Brühl, Ohrenarzt in Berlin. Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage. 265 farbige Abbildungen auf 47 Tafeln und 162 Textabbildungen. München 1905. I. F. Lehmann. Preis 12 M.

Besprochen von
Marinestabsarzt a. D. Dr. Fröse in Halle a. S., Assistent der Königl. Universitäts-Ohrenklinik.

Daß bereits die zweite Auflage des Brühl-Politzerschen Buches nötig geworden ist, spricht für dessen praktische Brauchbarkeit und Beliebtheit in weiteren Ärzte- und Studentenkreisen.

In Ergänzung der in diesem Archive (Bnd. 52, S. 285) erfolgten Besprechung der ersten Auflage ist vor allem die Gründlichkeit und verständnisvolle Sorgfalt hervorzuheben, mit der eine große Anzahl der Tafeln des Atlas, sehr zu ihrem Vorteile, nochmals überarbeitet worden ist. Die hierdurch erzielte größere Deutlichkeit und Plastik der Bilder tritt am meisten auf den Tafeln 12, 23, 24, 25, 27, 28, 32 und an den Trommelfellbildern hervor. Auch daß der den letzteren gegenüberstehende Text durch knappere Fassung und engeren Druck auf je eine Seite beschränkt wurde, ist ein Fortschritt. Von den neu hinzugetretenen Tafeln 40—47 erscheinen neben No. 42 (Otosklerose) die letzten drei (Erkrankungen des Nerv. VIII, des gangl. spir., Mutosurditas usw.) besonders instruktiv.

In den Grundriss, der zweckmäßigerweise jetzt dem Atlas vorangestellt ist, sind zahlreiche die Therapie illustrierende gute Abbildungen neu aufgenommen worden. Auch der Bau des

ductus cochlearis und des Cortischen Organs wird jetzt durch Figur 20 veranschaulicht. Überall ist die formende und bessernde Hand des fleißigen Autors zu bemerken, der die Fülle und die Vielseitigkeit des Stoffs anregend, leicht nutzbar und möglichst übersichtlich zu gestalten bestrebt ist. Daß der Text in seiner jetzigen Fassung gegen früher wesentlich gewonnen hat, steht außer Zweifel. Der letzte Hauptabschnitt ist durch einige praktisch wichtige Bemerkungen über die Arbeitsunfähigkeit Kassenkranker und über die Schwerhörigkeit in der Schule bereichert worden.

Dem vorzüglich ausgestatteten, zu einem stattlichen Bande herangewachsenen Werke werden Anerkennung und Erfolg nicht fehlen.

2.

Congrès de la société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. Paris, 8.—11. Mai 1905. Archives internationales de laryng., d'otol. et de rhinologie, tome XIX, supplém. au No. 3, Mai-Juin 1905. Compte-rendu par A. Pasquier

Besprochen von

Marinestabsarzt a. D. Dr. Fröse in Halle a. S.

Die französische Gesellschaft für Laryngologie, Otologie und Rhinologie hielt ihren diesjährigen Kongreß vom 8. bis 11. Mai in Paris unter dem Vorsitze von R. Molinié, Marseille, ab. Die Mitgliederzahl beträgt zurzeit 300.

Sitzung vom 8. Mai.

Der Präsident begrüßt zunächst die erschienenen auswärtigen korrespondierenden Mitglieder, weist dann auf den Anteil der Gesellschaft am internationalen Otologenkongreß in Bordeaux und an der Centenarfeier für Manuel Garcia in London hin und schließt mit dem Ausdrucke der Überzeugung. daß der diesjährige Kongreß zu den fruchtbringendsten zählen werde.

Zuerst teilt Raoult (Nancy) einen von ihm und Pillement beobachteten Fall mit, den er für eine Phlebitis der Sinus cavernosi hält. Rechtsseitige Mittelohreiterung bei Grippe. Trotz Paracentese kehrten die gleichseitigen Kopfschmerzen bald wieder; zunächst kein Zeichen einer intrakraniellen Komplikation. Darauf Kopfschmerzen links ohne otit. med., ödematöse Schwellung der Augenlider und Bindehaut, erst rechts, dann links, mit Schmerzen in Stirn und Augen. Durch-

leuchtet erscheinen die Stirnhöhlen dunkel, zumal rechts; zugleich Entleerung von Eiter aus der Nase. Schließlich verschwanden die Erscheinungen vonseiten der Augen und Stirnhöhlen, und es traten die Zeichen von linksseitiger Iugularisphlebitis und -periphlebitis und von Septicämie (Pleuritis, Pleuropneumonie) in den Vordergrund. Durchbruch eines linksseitigen perijugulären Abszesses in das Mittelohr! Wegen großer Schwäche des Kranken keine Operation. Tod unter Cerebralerscheinungen, die in den letzten drei Tagen aufgetreten waren.

Brindel (Bordeaux) bespricht an der Hand von drei eigenen Beobachtungen die Ohrkomplikationen nach Verschluß des äußeren Gehörganges, vom Standpunkte der Kompression und Infektion aus.

Hierauf folgen fünf Vorträge aus dem Gebiete der Rhinologie und Laryngologie.

Lannois (Lyon) bringt zwei Fälle von eingebildeten Fremdkörpern zur Kenntnis, die vom Schlund und vom rechten Ohre aus fortgewandert sein sollten. Der letztere Patient (mit Residuen) litt an Ohrgeräuschen und bezog dieselben auf Flöhe und Wanzen, die unter die Haut gekrochen wären. Da bloße Suggestionstherapie fehlschlug, wurde in Narkose über dem Warzenfortsatz ein kleiner Einschnitt vorgenommen, und dem erwachenden Patienten zeigte man Fliegenlarven, die aus dem Knochen gezogen wären. Gegen ein Recidiv half eine Dosis Santonin.

Folgt ein Vortrag über nasale Drainage der Kieferhöhlen.

Collinet (Paris) teilt einen Fall von schwerer Mastoiditis (Extraduralabszeß, periostaler Abszeß) ohne primäre Mittelohreiterung mit. Nur ein leichter akuter Katarrh mit geringfügiger seröser Absonderung war vorhergegangen. Mittelohr und Antrum relativ gesund, erkrankt besonders die Zellen der Spitze.

Folgt eine Besprechung des Santonin bei der Behandlung der Larynxkrisen der Tabiker.

Sitzung vom 9. Mai.

Erörterung über Drüsenaffektionen bei Krankheiten der Nase und des Nasopharynx.

Der Vortrag von Angiéras über die endgültigen Resultate der Aufmeißelung bei neuralgiformer Sklerose des Warzenfortsatzes soll später in extenso erscheinen.

Furet (Paris) liefert einen Beitrag zur chirurgischen

Behandlung der Facialisparalyse. Er zieht wegen der geringeren technischen Schwierigkeiten die Vereinigung des peripheren Facialisstumpfes mit dem n. hypoglossus derjenigen mit einem Spinalnerven vor und hält die bisher veröffentlichten Resultate für ermutigend. Abgesehen von sechs mißglückten Operationen gelang es, in allen übrigen Fällen die Verunstaltung des Gesichts in der Ruhe erheblich zu vermindern, Sprechen und Kauen zu erleichtern. Oft konnten auch willkürlich die Augenlider geschlossen und die Verziehung der Mundwinkel ausgeglichen werden.

Bonnier (Paris) weist auf die wachsende Bedeutung der Gehirn-, Kleinhirn- und Bulbärsymptome des Labyrinths hin und betont, daß labyrinthäre Störungen, ebenso wie solche in Nase und Larynx, oft als der Ausdruck einer Bulbäraffektion auftreten.

Es folgen Vorträge über das endgültige Schicksal injizierten Paraffins beim Menschen, über Phlegmone an der Zungenbasis, über Mundrachensyphilis, über die Entfernung der Gaumenmandeln und Adenoiden, sowie über einen Fall von otogener rezidivierender Facialisparalyse.

Raoult (Nancy) berichtet über einen Fall von chronischer Mittelohreiterung, bei dem sich der Eiter infolge hochgradiger Atresie des äußeren Gehörganges unterhalb des letzteren durch Fistelbildung einen Weg nach außen gebahnt hatte. Facialislähmung. Totalaufmeißelung: Caries der unteren Gehörgangswand, Granulationen im Antrum, um den Facialis eine Gruppe erkrankter Zellen. Heilung.

Sitzung vom 10. Mai.

Für den Kongreß 1906 werden zur Berichterstattung die Themata bestimmt:

1. Die Behandlung der Nasenscheidewanddeviationen. Berichterstatter: Mouret (Montpellier) und Toubert.

2. Die diffuse Osteomyelitis der Schädelknochen nach eitrigen Mittelohr- und Nasennebenhöhlenentzündungen. Berichterstatter: Guisez.

Im Anschluß an das hierauf von Lombard (Paris) erstattete eingehende Referat über die operativen Indikationen bei einigen klinischen und anatomischen Formen von Stirnhöhlenentzündung erfolgen mehrere kasuistische Mitteilungen über Stirnhöhlenoperationen.

Sodann berichtet Luc (Paris) über seine an der Leiche angestellten Versuche, den Sinus cavernosus freizulegen. Er dringt durch die Kiefer- und Nasenhöhle der anderen Seite in die Tiefe und durchtrennt von der Keilbeinhöhle (laterale Wand) aus mit senkrecht aufgesetztem Meißel die knöcherne Unterlage des Sinus. Hierbei würden am leichtesten schwere Nebenverletzungen vermieden. Ist auch die v. ophthalmica erkrankt, rät er, diesen Infektionsherd mit Hilfe der Krönleinschen Operationsmethode auszuschalten.

Stroker (London) empfiehlt das Ozon bei chronischen Katarrhen uud Eiterungen des Mittelrohrs ohne Nekrose. Er leitet das Gas durch einen Tubenkatheter wenigstens 6 Wochen hindurch täglich 4—5 Minuten lang in die vorher gereinigte Paukenhöhle. Schonende Applikation nötig, da sonst Hustenanfälle erfolgen. Hyperthrophieen, auch in der Nase, sollen sich unter der Einwirkung des Ozons zurückbilden, Eiterungen zunächst zunehmen, dann aber verschwinden.

Lermoyez (Paris) bespricht einen Fall, den er für primäre pyocyanogene Perichondritis der Ohrmuschel hält. Bei großer Hyperästhesie der Umgebung des Ohres und Fieber war der äußere Teil des Gehörgangs gerötet und schmerzhaft. Eiterung aus der narbig glatten Paukenhöhle. Totalaufmeißelung mit Freilegung von Dura und Sinus ergab keinen Anhalt für die Symptome, die weiter bestanden. 10 Tage später nötigte Anschwellung der Ohrmuschel zur Inzision, durch welche eine mit nekrotischen Knorpelresten gefüllte Höhle eröffnet wurde. Fieber und Schmerzen schwanden, um infolge neuer Perichondritis am Tragus noch einmal wiederzukehren. Schließlich Heilung mit Hyperchondrosen im Gehörgange. Die beiden perichondritischen Herde enthielten den bac. pyocyaneus in Reinkultur; im Ohreiter war er mit anderen Bakterien vermischt. L. vertritt, gestützt auf Impfversuche an Tieren, die Ansicht, daß der bac. pyocyan. vermöge einer gewissen chondrophilen Eigenschaft deformierende Perichondritis auch ohne vorhergegangenes Trauma erzeugen könne.

Laurens (Paris) erörtert sein Verfahren, bei Operationen an Ohr, Nase und Kehlkopf die störende Blutung statt durch Abtupfen durch Absaugen mittels eines Aspirationsapparates zu beseitigen. Derselbe soll ihm bei einer Reihe von Ohroperationen vorzügliche Dienste geleistet haben. Doch vermochte der Autor auf Lermoyez Frage nach dem durch-

schnittlichen Betrage des auf diese Weise herbeigeführten Blutverlustes keine Antwort zu geben.

Folgt ein Vortrag über die Pathogenese des Kieferhöhlenempyems.

Jacques (Nancy) bespricht einen Fall von otitischer Iugularisthrombose mit intravenösem Abszeß dicht über dem Schlüsselbeine, der durch einfache Inzision ohne vorhergehende Unterbindung des Gefäßes geheilt wurde. Der intravaskuläre Sitz des Abszesses wurde aus der Anwesenheit mehrerer Venenlichtungen geschlossen, die in seine Wand mündeten und auf Druck Eiter entleerten. Später dauernde Tachykardie durch Druck perijugulären Infiltrats auf den n. vagus.

Lafite-Dupont (Bordeaux) berichtet über die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen über die Beeinflussung des intraarteriellen Drucks durch den Druck der Labyrinthflüssigkeit und des Liquor cerebrospinalis.

I. Bei Erhöhung des intralabyrinthären wird der intraarterielle Druck erhöht.

Otosklerotiker mit Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit zeigen Erhöhung des arteriellen Drucks.

II. Durch die Lumbalpunktion wird der intraarterielle und der intralabyrinthäre Druck herabgesetzt.

Die Herabsetzung ist um so beträchtlicher, je höher vorher der Druck war.

Bei einer Kranken wurde nach der Lumbalpunktion Besserung der Ohraffektion nachgewiesen.

III. Erhöhung des intraarteriellen Drucks wird erzeugt:

1. Durch Kompression der Labyrinthflüssigkeit (am Hunde).

a) Einblasen von Luft in den äußeren Gehörgang erhöht bei jeder Exkursion der Luftpumpe den intraarteriellen Druck.

b) Injektion von Serum in der Gegend des runden Fensters hat den gleichen Effekt.

2. Durch Kompression der Cerebrospinalflüssigkeit.

a) Seruminjektion in der Gegend der Bänder zwischen Atlas und Hinterhauptbein und

b) Eintreibung von Luft unter die Dura mater spinalis haben arterielle Druckerhöhung zur Folge.

Sitzung vom 11. Mai, morgens.

Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Nasen- und Kehlkopfskrankheiten.

Über die von Hennebert (Bruxelles) publizierten beiden

Fälle von „Réflexes oto-oculaires“ wird an anderer Stelle referiert.

Moure (Bordeaux) verbreitet sich an der Hand von drei Fällen über die Symptomatologie und Diagnostik der Hirnabszesse, ohne jedoch Neues zu bringen. Ein vierter Fall veranlaßt ihn zu dem Hinweise auf das Vorkommen ganz ähnlicher rein hysterischer Symptome, die schon wiederholt zu Verwechslungen und operativen Eingriffen geführt haben.

Folgen Vorträge über Krankheiten der Stimme, über die Resultate eines Sprechkurses, über submuköse Septumresektion, über die Anwendung der Sialagoga in der endonasalen Chirurgie, über die Operation sekundärer chronischer Stirnhöhlenempyeme und über die klinische Einteilung der Nasen-Rachenaffektionen.

Sodann schildert Mahu (Paris) ein von ihm geübtes Verbandverfahren nach Totalaufmeißelung bei einfacher Karies des Schläfenbeins. Nach primärer retroaurikulärer Naht beschränkt er sich auf Drainage der Wundhöhle mittels steriler Gazestreifen, die leicht dilatierend in den äußeren Gehörgang geführt werden. Nur bei Cholesteatom tamponiert er. Er gibt zu, daß sich die nicht tamponierte Wundhöhle zuweilen vollkommen schließt, äußert sich jedoch weder über Rezidive noch über das postoperative Hörvermögen, das bei seinem Vorgehen zweifellos oft besonders stark herabgesetzt sein dürfte.

Folgt eine Mitteilung über intratracheale Injektionen bei Kehlkof- und Lungentuberkulose.

Sitzung vom 11. Mai, abends.

Besprechung eines Falles von Ösophagussarkom mit ulceröser (syphilitischer) Laryngitis und eines Falles von inkompletter cere-
ähmung bei einem alten Manne (Atherom) nach Galvano-
des Pharynx.

Bonain (Brest) empfiehlt zur besseren Erkennung von Trommelfellperforationen die Einträufelung von 5proz. Arg. nitric.-Lösung, die infolge verschiedener Tinktion Trommelfell und Paukenwand deutlicher von einander unterscheiden lassen soll, und rühmt die gute Wirkung eines (nicht näher bezeichneten) Lokalanästhetikums bei chronischem Katarrh mit Adhäsionen.

Massier (Nice) berichtet über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie, die zugleich mit plötzlichem Versiegen

einer chronischen Mittelohreiterung auftrat. Erscheint in extenso.

Folgt ein Vortrag über Diagnostik und Behandlung des Kieferhöhlenempyems auf den natürlichen Wegen.

Chavanne und Troullier (Lyon) schildern nach Mitteilung eines einschlägigen von Jaboulay und Lannois beobachteten Falles die (Jaboulaysche) Operationstechnik bei der Resektion des N. acusticus: Trepanation oberhalb des Ohres, Ablösung der Dura mater oben vom Felsenbeine, Fortnahme der oberen Wand des inneren Gehörganges, Resektion des Nerven ohne vorherige Punktion oder Inzision der Meningen.

Den Schluß bilden kasuistische Mitteilungen über Fremdkörper in der Nase und über Larynxsarkom mit totaler Laryngektomie.

3.

Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift, gewidmet August Lucae zur Feier seines siebzigsten Geburtstages. Verlag von Julius Springer. Berlin 1905.

Besprochen von

Dr. Erich Dallmann,

erstem Assistenten der Königl. Univ.-Ohrenklinik zu Halle a. S.

Die Festschrift wird eingeleitet durch eine Begrüßung, die Hermann Schwartze seinem Freunde Lucae widmet. In dieser erinnert er den Jubilar an ihre gemeinsame Arbeit an der wissenschaftlichen Begründung und Ausgestaltung der Ohrenheilkunde.

An dieser Stelle seien nur die Titel der Beiträge angegeben, da bereits ein Teil derselben in unserer „Wissenschaftlichen Rundschau" besprochen ist und der übrige Teil demnächst besprochen werden soll.

Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. H. Schwartze, Halle a. S.: Zur Einführung in die Aufgaben des praktischen Arztes bei der Behandlung Ohrenkranker.

Hofrat Prof. Dr. A. Politzer, Wien: Bartolomeo Eustachio.

Prof. Dr. A. Knapp, New York: Report of a Case of Panotitis in an Adult.

Prof. Dr. E. P. Friedrich, Kiel: Ein Beitrag zur ohrenärztlichen Begutachtung von Unfallskranken.

Geheimer Sanitätsrat Dr. D. Schwabach, Berlin: Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabszeß.

Dr. A. Thost, Hamburg: Der chronische Tubenkatarrh und seine Behandlung.

Prof. Dr. O. Körner, Rostock: Können die Fische hören?

Prof. Dr. E. Bloch, Freiburg i. Br.: Zur Scopolaminnarkose in der Ohrchirurgie.

Prof. Dr. L. Katz, Berlin: Allgemeines und Spezielles über die Bedeutung und die Technik der mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres mit einigen histologischen Bemerkungen und 3 Abbildungen.

Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Passow, Berlin: Gehörgangsplastik bei der Radikaloperation chronischer Mittelohreiterungen.

Dr. R. Panse, Dresden-N: Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes.

Prof. Dr. R. Haug, München: Naevus cutaneus des Meatus und Trommelfells.

Geheimer Sanitätsrat Dr. H. Dennert, Berlin: Zweckmäßige Einrichtungen im Gehörorgan.

Prof. Dr. A. Barth, Leipzig: Einige allgemeine Betrachtungen über Indikationen zum Operieren bei schweren Ohrerkrankungen.

Prof. Dr. J. Habermann, Graz: Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Anencephalie.

Prof. Dr. V. Hinsberg, Breslau: Zur Kenntnis der vom Ohr ausgehenden akuten Sepsis.

Prof. Dr. P. Manasse, Straßburg i. E.: Über hämorrhagische Meningitis nach eitriger Mittelohrentzündung.

Primärarzt Dr. O. Brieger, Breslau: Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose.

Prof. Dr. E. Berthold, Königsberg i. Pr.: Syringomyelie nach einem Trauma, Otitis media, schnelle Bildung eines Cholesteatoms, Radikaloperation und einander widersprechende Gutachten.

Prof Dr. W. Kümmel, Heidelberg: Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabszeß.

Dr. F. Kretschmann, Magdeburg: Über Mittönen fester und flüssiger Körper.

Privatdozent Dr. B. Heine, Berlin: Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen.

Dr. F. Großmann, Berlin: Über Mittelohreiterung bei Diabetikern.

Dr. H. Sessous, Berlin: Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen.

Aus dieser reichen Zahl von Beiträgen, die außer von namhaften Otologen des engeren Vaterlandes des Jubilars und den Assistenten der Berliner Ohrenklinik auch von Collegen aus weiterer Ferne herrühren, kann man die Wertschätzung erkennen, die Lucae sich durch seine langjährige anregende und belehrende Tätigkeit erworben hat. Und eine bessere Ehrengabe konnte dem geschätzten Forscher und Arzt kaum dargebracht werden.

4.

Transactions of the American Otological Society, thirty-eighth annual meeting. Vol. IX, part I.

Besprochen von
Dr. Fröse in Halle a. S.

George E. Shambaugh, Chicago. Communications between the blood-vessels in the membranous labyrinth and the endosteum and those in the bony capsule of the labyrinth.

Der Autor hat an einer größeren Zahl in Celloidin einge-

betteter und mittelst Kreosot aufgehellter Labyrinthe vom Kalbsembryo die Verzweigung des vorher mit Berliner Blau injizierten Gefäßsystems mit dem stereoskopischen Mikroskope untersucht. Er hält nach seinen Ermittlungen folgendes für erwiesen. Die Labyrintharterie sendet an mehreren Stellen, besonders an der Schneckenbasis und in der Umgebung des Vorhofs, Zweige in die Kapsel. Am distalen Ende des Crus commune tritt eine Arterie aus der Kapsel durch das Endost und verzweigt sich im membranösen Labyrinth. Der Kapselbezirk zwischen Vorhof und basaler Schneckenwindung besitzt Zweige von den Arterien im Meatus acusticus internus und von Gefäßen an der Vorderseite des Vestibulums, sowie eine starke Arterie, die im Endost der Scala tympani, im distalen Drittel der Basalwindung liegt. Da nach des Autors allerdings durch keinen direkten Nachweis gestützten Meinung die Gefäße der Paukenschleimhaut die dieser anliegenden Kapselteile durchbohren, so hält er Anastomosen zwischen den Paukenhöhlen- und Labyrinthgefäßen beim Kalbe für sicher. Selbst wenn die Deutung der Befunde richtig ist, erscheint ein Analogieschluß auf die Verhältnisse beim Menschen nicht ohne weiteres gerechtfertigt.

W. Sohier Bryant, New York. Collodion, its use when the membrana tympani and malleal ligaments are relaxed.

Vorstehende Arbeit ist an anderer Stelle dieses Archivs bereits referiert.

Derselbe. Deaf-mutism and ptomaine poisoning.

Zwei Fälle von Ptomainvergiftung, von denen der zweite jedoch wegen unsicherer Ätiologie nicht beweiskräftig ist. Der andere betrifft ein 2½jähriges Kind, das nach Genuß von Eiscrême an fieberhafter Gastroenteritis, nach einigen Tagen an teilweiser beiderseitiger Beinlähmung, Schluckbeschwerden, Spasmen in den Facialisgebieten und eine Woche nach der Vergiftung (Bericht des Vaters) an beiderseitiger Taubheit erkrankte. Nach etwa fünf Wochen wies Shambaugh Taubstummheit nach Trommelfellbefund indifferent. Nach vier Monaten neben Unsicherheit im Gehen noch starke psychische Alteration und Reaktion nur auf laute Geräusche. Behandlung mit Jodkali innerlich.

Francis R. Packard, Philadelphia. Report of two cases of operation for the radical cure of chronic suppurative otitis media complicated by the presence

of a granulation (false) membrane, almost occluding the external auditory canal.

Zwei interessante Fälle von Bildung einer Pseudomembran im äußeren Gehörgang bei Karies des Mittelohrs und Warzenfortsatzes infolge chronischer Eiterung. Der erste Patient hatte sich nach Totalaufmeißelung längere Zeit der regelrechten Nachbehandlung entzogen. Nach 6 Monaten Verschluß des Gehörgangs durch eine Membran, deren Entstehung auf zurückgelassene kariöse Herde im Attik zurückgeführt werden mußte. Nachoperation, Heilung. — Bei dem anderen Kranken verschloß eine narbige, stecknadelkopfgroß perforierte Pseudomembran den Gehörgang an der Grenze zwischen knorpligem und knöchernem Teile. Sie entsprang von einem dicken, harten, ringförmigen Bande. Ausgedehnte Mittelohrkaries. Totalaufmeißelung, Heilung. In der Diskussion weist Dench darauf hin, daß Thierschsche Läppchen, die in die Operationshöhle transplantiert wurden, zumal in der Tiefe der letzteren sich zuweilen von ihrer Unterlage teilweise abheben und mit gegenüberliegenden Teilen der Wundhöhle verwachsen, daß diese Scheidewände jedoch von selbst wieder zerfallen. Randall teilt einen Fall von Membranbildung im Gehörgange mit, die nach Abreißung des äußeren Ohres durch die Geburtszange aufgetreten war.

Hiram Woods, Baltimore. Chronic suppurative otitis media, its relation to the surgical treatment of polypi and past-nasal vegetations. Bearing upon life insurance.

Woods weist auf die mit der Entfernung von Mittelohrpolypen mit der kalten Schlinge verknüpften Gefahren hin und erwähnt zwei im Anschluß an die Polypenabschnürung durch Hinzutritt von Meningitis, bezw. Septicaemie lethal verlaufene Fälle. Sodann verficht er die Brucksche Ansicht, daß der durch adenoide Rachenwucherungen induzierte Ohrausfluß stets zähschleimigen Charakters, und bei Produzierung andersartigen Sekrets die Adenotomie als zwecklos, ja gefährlich zu verwerfen sei. Die Stellungnahme des Autors in Gutachten für Lebensversicherung und die Modifizierung seiner Ansichten durch die Diskussionsredner bringt nichts Neues.

James F. McKernon, New York. Primary jugular bulb thrombosis in children as a complication of acute purulent otitis media; with a report of cases.

Mitteilung von 6 Fällen akuter Mittelohreiterung bei Kin-

dern, kompliziert mit Bulbusthrombose. Die Diagnose wurde lediglich auf grund des pyämischen Fiebers gestellt. Bei der Operation fand sich, abgesehen von einem Falle mit Granulationen im Antrum, kein Infektionsweg im Knochen. Mc Kernon meint, daß in jedem Falle der Bulbus venae jugularis auf venösem oder lymphatischem Wege oder infolge direkter Resorption durch die sehr dünne Knochenwand hindurch (?) vom Mittelohr aus primär infiziert worden sei. Indes wies die Wand des Sinus sigmoideus in 5 Fällen — einmal wird nichts darüber erwähnt — entzündliche Veränderungen auf.

Eugene A. Crockett, Boston. Seven cases of thrombosis of the lateral sinus, ligation of the internal jugular. Recovery in all.

Die Beobachtung der sachlich kurz besprochenen Fälle bietet nichts Ungewöhnliches. Es sei nur bemerkt, daß besonders in 2 Fällen die Ligatur des Gefäßes, die sich übrigens für den weiteren Krankheitsverlauf von günstigstem Einflusse erwies, durch perivaskuläre Phlegmone erheblich erschwert war. Das eine Mal führte die umfangreiche Bindegewebsinfiltration zu Larynxstenose, die indes durch einfache Inzision beseitigt werden konnte.

B. Alex. Randall, Philadelphia. Notes on otitic epilepsy: report of a case relieved by mastoid exenteration.

Achtjähriger Knabe, ohne belastende Anamnese, acquirierte nach Eindringen von Wasser in den Gehörgang Anfang August 1904 links akute Eiterung. Rechtes Ohr gesund. Vom 1. September ab bei Nachlaß des gelben geruchlosen Ausflusses täglich 4—5 epileptiforme Anfälle, für die außer dem Ohrleiden keine Ursache ermittelt wurde. 21. September fand Randall bei der ersten Untersuchung einen großen Mittelohrpolypen und sondierte freiliegenden Knochen. Keine Stauungspapille. Die Anfälle waren charakterisiert durch Bewußtlosigkeit, Zähneknirschen, klonische und tonische Krämpfe der Arme und Beine, der Rückenmuskulatur, sowie der mm. orbicul. oculi. 22. September Totalaufmeißelung: Ossicula, Attik, Antrum kariös; Warzenfortsatz sonst und Tegmen gesund. Wegen Fortdauer der Krampfanfälle wurde am 1. Dezember der Processus mastoideus weiter eröffnet und Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt. Kein pathologischer Befund. 30. Dezember Heilung der Wunde beendet. Die Anfälle traten nunmehr in immer

größeren Zwischenräumen und stetig leichterer Form auf, um schließlich anscheinend ganz zu verschwinden. Unter den publizierten Fällen von otogener Reflexepilepsie hält der Autor nur den von Schwartze für vergleichbar. Zu einem abschließenden Urteile würde erst eine längere Beobachtung berechtigen.

W. Sohier Bryant, New York. Perforation of Shrapnells membrane; caries of the malleus; purulent discharge.

Ein durch konservative Behandlung geheilter Fall von anscheinend isolierter Hammerhalskaries bietet nichts Bemerkenswertes. Der andere Patient hatte eine Perforation hinten oben mit einem Krater; der übrige Teil der Pauke war mit Narbengewebe überzogen. Ausspülungen mit Soda-, dann mit Höllensteinlösung entleerten Epithelfetzen und -Häute. Borsäureeinblasung. Nach 8 Tagen definitive Heilung mit epidermisierter Perforation. Da der Fall Anfang Dezember 1903 behandelt wurde und 1½ Jahre lang keine Eiterung aufwies, dürfte es sich entweder um ein Cholesteatom von geringer Ausdehnung gehandelt haben, oder es gelang nach den ersten Spülungen infolge von Quellung der Epidermislamellen keine weitere Loslösung derselben, und die Krankheit trat in ein Stadium vorläufiger Latenz.

Edward Bradford Dench, New York. Report of two fatal cases of brain abscess.

1. 52jähriger sonst gesunder Mann erkrankte 4 Wochen vor seiner Aufnahme ins Hospital an heftigen Schmerzen im rechten Ohre, die nach 14 Tagen solchen in der rechten Stirngegend wichen. Unruhe wechselte mit Schläfrigkeit. Leicht taumelnder Gang. Bei der Aufnahme septisches Aussehen, übelriechender Atem, starke Neigung zum Schlafen, keine Druckempfindlichkeit des Proc. mastoideus, subjektives Wohlbefinden. Der ganze rechte Gehörgang eng, Trommelfell ohne deutliche Vorwölbung. Sofortige Paracentese ergab Sekret mit zahlreichen, jedoch nicht identifizierten Bakterien. Rechter Patellarreflex etwas gesteigert, Augenbefund wie übrige Organe normal. Wegen vermehrten Leukozytengehalts des Blutes und unregelmäßiger, leicht erhöhter (38°) Temperatur am 4. Tage explorative Aufmeißelung des Warzenfortsatzes mit Freilegung des (gesunden) Sinus. In den Zellen Granulationen und freier Eiter mit Staphylokokken. Nach der Operation leichte Parese des linken Armes, zunehmende Verschlechterung des Gesamtzustandes. Trepanation des

rechten Schläfenlappens: Entleerung von etwa 2 Eßlöffeln Eiter; Tamponade mit steriler Gaze. Bei täglichem Verbandwechsel reinigte sich die Absceßhöhle rasch, die Armparese ging zurück, und in den ersten 4 Tagen trat allgemeine Besserung ein. Dann jedoch Verschlimmerung, Benommenheit, hohes Fieber. 10 Tage nach der Operation Tod an Meningitis. Obduktionsbefund fehlt.

2. 21jähriger Mann mit linksseitiger Mittelohreiterung seit 2 Jahren, am 5. Dezember 1904 ins Hospital aufgenommen. Totalaufmeißelung: sehr hoch gelegenes Antrum, im Attik Karies. Offene Wundbehandlung mit Jodoformgaze. 2 Wochen später Abschabung von Granulationen, Transplantation zweier Thiersch-scher Läppchen, retroaurikuläre Sekundärnaht. Im Anschluß hieran trat Fieber auf und erreichte, obwohl tags zuvor die transplantierten Läppchen wieder entfernt waren, am 4. Tage nach der Sekundäroperation 40,9°, um dann nach Beseitigung der Nähte in 5 Tagen allmählich auf 38,6° zu fallen. Zugleich ging die aufgetretene Leukocytose wieder zurück. Nach zweiwöchigem Wohlbefinden zunehmender Stupor mit Temperatursteigerung, Nacken- und Kopfschmerzen. 11. Januar 1905 linksseitige Stauungspapille, Wortblindheit, linksseitige homonyme Hemianopsie. Die explorative Trepanation und Probeinzision des linken Schläfenlappens waren ergebnislos. Duranaht und teilweise Vernähung der Hautwunden. Verband mit Jodoformgaze. 5 Tage darauf wurde ein kleiner Absceß am vorderen Wundwinkel, nach abermals 5 Tagen aus zwei Taschen der Gehirnwunde eine erhebliche Eitermenge entleert. Die Aphasie schwand und die Temperatur wurde normal. Die aufgetretene Cerebralhernie wurde durch Exzisionen verkleinert und mittels Heftpflasters zurückgedrängt. Wohlbefinden bis zum 18. März mit zunehmendem Sehvermögen. Dann plötzlich Kopfschmerzen, Schüttelfrost, 41° Fieber, Nackenstarre, Koma. Beim Eingehen oberhalb der Hernie Entleerung reichlichen trüben Liquors aus dem Seitenventrikel. Nach 7 Tagen Tod an Meningitis. Kein Sektionsbefund. — Im letzteren Falle glaubt Dench das Auftreten der Meningitis vorwiegend auf den nachträglichen Durchbruch des Abscesses und den weiten intrakraniellen Weg des sich von hinten her entleerenden Eiters zurückführen zu müssen. — Seinen dann folgenden Erörterungen über die von Watson Chiene und Chipault angegebenen Meßverfahren zur topographischen Orientierung an der Gehirnoberfläche begegnet in der Diskussion Gruening mit dem Hinweise, daß

es sich bei Schläfenlappenabscessen im allgemeinen empfiehlt, von dem häufigsten Infektionswege, dem Tegmen tympani et antri aus einzugehen, wobei man zugleich den Vorteil der Drainage nach dem tiefsten Punkte des Schläfenlappens gewinnt.

Hermann Knapp, New York. A case of apoplectic form of Menières disease after miscarriage.

Einer 35jährigen, sonst gesunden Frau von hochroter Gesichtsfarbe wurde nach einer Fehlgeburt der Uterus ausgeschabt. 3 Tage lang Wohlbefinden, dann plötzlich heftige Kopfschmerzen, 15 Stunden lang Krämpfe, darauf völlige Taubheit mit Schwindel und Ohrenklingen. Zweijährige Beobachtung, Therapie wirkungslos.

Clarence John Blake, Boston. The conservative mastoid operation.

Verfasser beschreibt seine seit mehreren Jahren mit guten Resultaten bei akuter und in geeigneten Fällen von chronischer Mittelohreiterung, auch bei freigelegter Dura, angewandte Operationsmethode. Das Wesentliche derselben besteht in der Anfüllung der Operationshöhle mit Blut und im primären Schluß der retroaurikulären Weichteilwunde. Voraussetzung ist die vorherige gründliche Beseitigung alles kranken Gewebes. Selbst wenn Drainage des Mittelohres durch die Wundhöhle hindurch erforderlich wurde, gelang es Blake, innerhalb 10 Tagen Heilung zu erzielen.

Frank B. Sprague, Providence. Observations in two hundred mastoid operations.

Kurze, übersichtliche Analyse. Sprague benutzte in passenden Fällen gleichfalls die Organisationstendenz des Blutgerinnsels, reinigte jedoch vor der Operation, event. nach ausgiebiger Paracentese, das Mittelohr und drainierte stets mittels steriler Gazerolle zum unteren Wundwinkel hinaus. Auffallenderweise litten von seinen 200 Patienten 158 an akuter (1—6 Wochen alter) und nur 42 an chronischer Eiterung. 27 der ersteren wurden innerhalb 2, 78 innerhalb 3, 104 innerhalb 4 Wochen geheilt! Von den 15 Todesfällen kamen 14 auf Komplikationen, die bereits vor der Operation bestanden; ein Kind starb an Shok. Die genaueren einzelnen Angaben der fleißigen Arbeit und die in der Diskussion erörterten Gesichtspunkte eignen sich nicht zu kurzem Referate.

Wendell C. Phillips, New York. Report of two

cases of cerebrospinal meningitis showing some special points of interest.

Zwei mit akuter, bezw. chronischer Mittelohreiterung komplizierte Fälle. Bei dem einen Patienten wurde nach Injektion von Lysol im Anschluß an die Lumbalpunktion, bei dem andern, und hier besonders deutlich, nach Injektion großer Dosen von Diphtherieheilserum Sinken der Temperatur beobachtet. Bei der Autopsie des ersten fand sich, außer Erweichung des Lumbalmarkes, an der Hirnbasis diffuse Pachymeningitis mit plastischem Exsudate.

Percy Fridenberg, New York. Bilateral invagination (epicanthus) of the auricle; an unusual congenital anomaly.

Sorgfältige, mit zwei Abbildungen versehene Beschreibung eines Falles der in der Überschrift gekennzeichneten seltenen Mißbildung der Ohrmuschel.

XVII.
Wissenschaftliche Rundschau.

8.

Vernieuwe, Contribution à 'étude du développement embryonnaire et post-embryonaire du limaçon des mammifères et de l'homme, La presse otolaryng. Belge; 4. Jahrg. (1905) No. 6.

Anatomisch histologische Arbeit, die im Original nachgelesen werden muß.

Grunert.

9.

Hennebert, Méningite purulente généralisée otitique guérie après antrectomie; ebenda 4. Jahrgang No. 1.

Ausgehend von der Frage der Heilbarkeit der diffusen otogenen Meningitis und der Art und Weise, wie man operativ vorzugehen hat — Verf. erörtert diese Frage an der Hand der einschlägigen Literatur — berichtet Verf. über einen Fall eigner Beobachtung von schweren meningitischen Erscheinungen, die sich zurückbildeten bis zur völligen Heilung nach der typischen Aufmeißlung. Die Lumbalpunktion ergab einen opalisierenden Liquor. Keineswegs ist der Beweis geliefert, daß es sich hier um eine diffuse eitrige Meningitis gehandelt hat. Zu bedauern ist, daß der bei der Lumbalpunktion gewonnene Liquor nicht auf das Vorhandensein von Bakterien untersucht worden ist. Diese Unterlassung beinträchtigt sehr den wissenschaftiichen Wert des in klinischer Hinsicht so interessanten Falles.

Grunert.

10.

Bryant (New York), Stricture of the Eustachian tube in aural diseases, and its treatment. Annals of otologie, rhinologie and laryngologie. Vol. XIV, No. 2 (June 1905), S. 274.

Verf. unterscheidet akute und chronische, sowie eitrige und nicht eiterige Strikturen, von denen er nur die chronischen nicht eitrigen bespricht, wie sie in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Mittelohrkatarrh gefunden werden. Sie haben in dem knorpligen Teile der Tube ihren Sitz, sind fast ausnahmslos funktioneller Natur und durch passive Blutstauung oder Ödem, bisweilen mit Adhäsionen oder Parese der Tubenmuskeln bedingt. Hinsichtlich der Ätiologie werden zirkulatorische (fehlerhafte Blutmischung, dto. Blutumlanf) und mechanische (Krankheit der Muskeln, mechanische Störung ihrer Wirkung) unterschieden. Disposition setzen Gicht, Syphilis, Zirkulationsstörungen, Wucherungen, Narben, Adhäsionen im Nasenrachen, zumal in der Rosenmüllerschen Grube, Rhino-Pharyngitis. Nach Schildcrung der Diagnose wird die enge Beziehung der unteren Nasenmuscheln zu der Umgebung des pharyngealen Tubenostiums hervorgehoben und für die Behandlung die Applikation von Adrenalin und Arg. nitric. auf die erkrankten Teile der Nase und des Nasopharynx als zuverlässig wirksam empfohlen. Illustriert durch sechs Fälle. Fröse.

11.

Derselbe, Collodion, its use, when the membrana tympani and malleal ligaments are relaxed. Ebenda. S. 283.

Verf. wandte gegen Erschlaffung des Trommelfells im hinteren oberen Quadranten und gegen Erschlaffung des Bandapparatcs von Hammer und Amboss Betupfung mit Collodium elasticum an. Als Ursache der Schlaffheit betrachtet er übermäßige Dehnung der Membran und der Bänder durch zu heftige Lufteintreibung von der Tube her, mit oder ohne Tubenverengerung, auch bei unzweckmäßigem Schnauben der Nase. Die Diagnose des Leidens, das wegen der verrringerten Schwingungsfähigkeit des Trommelfells mehr oder weniger mit Schwerhörigkeit einherzugehen pflegt, ergibt sich im otoskopischen Bilde aus der vermehrten Beweglichkeit der betroffenen Teile bei Luftdusche, für das hintere obere Kreisviertel außerdem aus einem überzähligen Reflexe. Die für das unbehandelt bleibende Leiden schlechte Prognose wird nach Ansicht des Verf. durch vorsichtige (Ruptur!) und hinreichend lange (6 Monate bis 1 Jahr) Anwendung des Collodiums günstig. Meist soll sofort Hörverbesserung eintreten. Bei Erschlaffung des Bandapparates rät B., die ganze obere Trommelfellhälfte mit Collodium zu bedecken. Contraindiziert bei gleichzeitiger Otitis media. Als Beleg dienen fünf Fälle. Fröse.

12.

Sheppard (Broklyn), Otitis media mucosai Ebenda. S. 344.

Sorgfältige Besprechung von 18 Fällen akuten und chronischen exsudativen Mittelohrkatarrhs mit kritischem Résumé. Keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte. Fröse.

13.

Gradenigo. Sull' acumetria. Atti dell 'ottavo congresso della società italiana di laringologia d'otologia e di rinologia, riunitosi nella R. accademia dei fisiocritici di Siena, nei giorni 13, 14 u. 15 Ottobre 1904. S. 215.

Ein kurzer Beitrag zur Frage der exakten Gehörmessung mittelst Stimmgabeln. G. folgert aus einer Reihe mit Hilfe seiner optischen Methode an Stimmgabeln, die an verschiedenen Stellen ihres Griffs fixiert waren, angestellter Versuche, daß nicht nur die Zeitdauer der Abnahme der Schwingungsanplitude sich mit der Art, in der die schwingende Gabel gehalten wird ändert, sondern daß auch bei einer bestimmten Gabel die einzelnen Abschnitte der Abklingungskurve nicht, wie Ostmann annimmt, zu einander in einem festen Verhältnisse stehen. Für die einzige sichere Methode, die Intensität von Stimmgabeltönen zu bestimmen, hält er die bei jedem Versuche vorzunehmende direkte Messung der Schwingungsamplitude, da dieselbe der Stärke des Tones proportional ist. Fröse.

14.

Ostino, Il sordomutismo endemico. Ebenda. S. 218.

Statistische Daten über die Taubstummen in Italien und über das endemische Vorkommen der Affektion in Gegenden mit endemischem Kretinismus und Kropf. O. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Es gibt eine endemische Taubstummheit, die mit Kretinismus und Kropf im Zusammenhange steht.

2. Für Italien besteht Birchers Behauptung, daß 80 Proz. der Taubstummen ihr Leiden einer Funktionsstörung der Schilddrüse verdanken, nicht zu Recht.

3. Außer der Schilddrüsenkrankheit müssen andere noch nicht hinreichend bekannte endemische Ursachen existieren, durch welche die hohen Prozentzahlen an Taubstummen in gewissen Provinzen Süditaliens erklärt werden. Fröse.

In memoriam
von
Carl Grunert,
geboren 12. Januar 1867, gestorben 23. September 1905.

Carl Grunert wurde geboren am 12. Jannar 1867 in Berga am Harz als Sohn des jetzt noch dort lebenden Amtsvorstehers, früheren Landwirts Carl Grunert. Seinen ersten Unterricht erhielt er in Nordhausen, und kam dann Michaelis 1877 auf das königl. Domgymnasium in Magdeburg, welches er Ostern 1885 mit ausgezeichnetem Maturitätszeugnis verließ. In demselben ist seine hervorragende Begabung für die Mathematik besonders rühmend hervorgehoben. Mit 18 Jahren bezog er die Universität Jena, um Medizin zu studieren. Vom ersten Semester ab hat er dort, abweichend vom sonstigen Usus, die Collegia regelmäßig besucht und fleißig studiert, dabei aber auch fleißig den Becher und die Klinge geschwungen. Bei seiner sehr kräftigen Konstitution war diese Vereinigung von eifrigem Studium und studentischer Lust und Ausgelassenheit möglich, ohne merkbaren Nachteil für seine Gesundheit herbeizuführen. In Erinnerungen an diese seine herrliche Burschenzeit in Jena hat G. später oft geschwelgt und für Jena zeitlebens eine besondere Vorliebe behalten. Nachdem er dort das Tentamen physicum absolviert hatte, ging er 1887 in seinem 5. Semester nach Leipzig, wo er nur ein Semester verweilte. In den letzten Semestern studierte er in Halle, wo er am 8. März 1889 promoviert wurde mit einer Dissertation über „Die Behandlung des Lungenemphysems und Asthmas mittelst des Athmungsstuhles“, und am 30. Januar 1890 die Staatsprüfung

vollendete. Seiner Militärpflicht genügte er im ersten Abschnitt in Jena beim 5. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 94, im zweiten Abschnitt in Sondershausen als Unterarzt beim 3. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 71. Nachdem er einige Monate an der Universitäts-Ohrenklinik in Halle als Volontär beschäftigt gewesen war, trat er am 1. April 1891 als etatmäßiger Assistent an derselben ein und rückte am 1. Oktober 1892 zum ersten Assistenten auf. In dieser Stellung verblieb er bis zu seinem Tode.

Am 28. Februar 1891 verheiratete er sich mit seiner Jugendgespielin Martha Wolf aus Nordhausen. Aus dieser Ehe entsprossen 3 Kinder, 2 Söhne und 1 Tochter.

Am 3. Mai 1896 erhielt G. von der medizinischen Fakultät in Halle die Venia legendi auf Grund seiner Habilitationsschrift: „Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume; pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Arbeit". Bereits nach 4 Jahren, am 28. Juli 1900, erhielt er den Titel als Professor, und im Frühjahr 1905 wurde er zu meiner Entlastung offiziell mit der ärztlichen Leitung der Poliklinik beauftragt. Als äußere Anerkennungen seiner hervorragenden Leistungen wurde ihm von Seiten Seiner Hoheit des Herzogs von Sachsen-Meiningen das Ritterkreuz 2. Klasse des Sachsen-Ernestinischen Hausordens verliehen; ferner wurde er zum königlichen Stabsarzt der Landwehr befördert, ohne daß er die sonst dafür vorgeschriebene Übung hätte zu leisten brauchen.

In der langen Zeit seiner Tätigkeit an der mir unterstellten Klinik bewies er eine mit nie versagendem, hoch gespanntem Pflichtgefühl verbundene, fast beispiellose Arbeitskraft. Den Kranken gegenüber hingebend und gewissenhaft, als Lehrer sehr beliebt, klar, anregend, nicht selten seine Hörer durch seine Persönlichkeit und seinen Eifer hinreissend, dabei in der wissenschaftlichen Arbeit besonnen und ausdauernd, genau in der Beobachtung, absolut zuverlässig und objektiv in den Mitteilungen, scharfsinnig in der Schlußfolgerung, war er von unermüdlicher, schaffensfreudiger Energie beseelt. Trug er sich doch bis in seine letzten Lebenstage mit dem Plane, im Verein mit mir eine neue Bearbeitung meiner Operationslehre im Handbuche für Ohrenheilkunde herauszugeben zur Ergänzung des von uns gemeinsam verfassten Grundrisses der Otologie (1905). Beim Rückblick auf die große Zahl seiner

literarischen Arbeiten tritt uns vorwiegend seine Vorliebe für die Beschäftigung mit operativer Therapie und sein Bestreben entgegen, die Grenzen derselben zu erweitern. Bezeichnend für seine zielbewußten und kühnen, bahnbrechenden Forschertrieb ist der Umstand, daß ihm weniger gelegen war an Modifikation bereits bekannter therapeutischer Eingriffe, als in der Eröffnung neuer operativer Gesichtspunkte zur besseren und energischeren Bekämpfung der otogenen intrakraniellen Komplikationen, denen gegenüber wir noch so häufig ohnmächtig sind.

Als Mensch war G. mit solchen Vorzügen des Charakters ausgestattet, daß es sehr schwer fallen würde, ein ganz erschöpfendes Bild seiner Persönlichkeit zu entwerfen.

Er war mitfühlend und wohltätig gegen Jedermann, hingebend und gewissenhaft als Arzt, ein aufrichtiger Kollege, zuverlässig und treu in der Freundschaft, als Familienvater streng gewissenhaft und voll tiefen Gefühls für beglückende Häuslichkeit, schwärmerisch begeistert für alles Schöne in Kunst und Natur, im vollen Sinne die Göthesche Forderung erfüllend:

„Edel sei der Mensch, hilfreich und gut.“

Eine große Zahl meiner früheren Assistenten an der Halleschen Ohrenklinik ist mir im Tode voraufgegangen, aber keiner von ihnen hat mir so nahe gestanden wie er, keiner hat mit solcher Ausdauer und Hingebung für die Hallesche Ohrenklinik gearbeitet, keiner in solchem Maße für deren Bedeutung und Einfluß als Lehrstätte und Quelle literarischer Arbeit in allen Erdteilen so viel beigetragen, wie er. Speziell bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet für die langjährige Unterstützung und mehrfache Vertretung, die er in gewissenhaftester und uneigennützigster Weise mir erwiesen hat. Vierzehn Jahre lang habe ich mit ihm für gleiches Interesse gelebt und gearbeitet, und ist er derjenige meiner Schüler und Assistenten gewesen, welcher meine Anschauungen und Lehren am getreuesten wiedergegeben, aus innerster Überzeugung für die Verteidigung und Verbreitung derselben wirksam gewesen ist. Wenn man von einer Halleschen ohrenärztlichen Schule sprechen will, so ist sein Name unter den Vertretern derselben einer der hervorragendsten und verdienstvollsten. Für die Wissenschaft ist sein früher Tod tief beklagenswert, weil wir bestimmt erwarten durften,

daß er, auf der Höhe seines Lebens und am Ziele seiner Wünsche [1]) angelangt, bei seinem enormen Fleiß und seiner erstaunlichen literarischen Produktivität noch Vieles und Wesentliches zur Förderung unserer Disziplin beigetragen haben würde.

Das Schicksal hat es anders bestimmt. Trotz anans cheinend besonders kräftiger Konstitution trug der so früh Verstorbene den Todeskeim schon seit einer Reihe von Jahren in sich. Er war Diabetiker, erlitt jedoch Dank vorsichtiger, strenger Diät bis in die letzte Zeit hinein keinerlei Einbuße seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Erst eine durch den Tod seiner Mutter herbeigeführte schwere Depression scheint seit Juli 1905 die Widerstandsfähigkeit seines kräftigen Organismus gebrochen zu haben. Es stellten sich nach multipler, anfänglich wenig beachteter Furunkulose die Vorboten des diabetischen Comas ein. Schon schwer krank, schleppte er sich noch täglich zur Klinik, um seines ärztlichen Amtes treu zu walten, oft gewiß unter starken Beschwerden, während er in seiner Freizeit bereits das Bett hüten mußte.

Die ärztliche Kunst und sorgsamste Pflege vermochten den erschütternden Gang des Leidens nicht abzuwenden. Der Tod erfolgte am 23. September 1905 Vormittags im Coma, anscheinend ohne bewußte Qualen in den letzten Tagen.

Die Wissenschaft verliert viel an ihm. Noch mehr jedoch verlieren seine Kollegen, nämlich einen immer gefälligen und bereiten Ratgeber und Helfer in der Not; am meisten aber seine Freunde, die ihn nie vergessen werden wegen seiner aufopferungsfähigen Hingebung und unbedingten Zuverlässigkeit. Zu diesen Freunden zähle auch ich mich!

Amisimus — praemisimus, mox consecuturi.

H. Schwartze.

---

1) Grunerts Berufung als Prof. extraordinarius für Otologie nach Königsberg stand in nächster Aussicht, und er war entschlossen, derselben zu folgen.

Außer zahlreichen anregenden und belehrenden Vorträgen in ärztlichen Vereinen und auf ärztlichen Congressen verdanken wir Grunert die folgenden literarischen Publikationen:

1) Die Behandlung des Lungenemphysems und Asthmas mittelst des Atmungsstuhles. Diss. inaug. Halle 1889. 2) Weitere Mitteilungen über die Hammer-Amboßextraktion, mit besonderer Rücksicht auf die Diagnose der Amboßkaries. Dieses Arch. Bd. XXXIII. S. 207 ff. 3) Stackes Operationsmethode zur Freilegung der Mittelohrräume während des zweiten Jahres ihrer Anwendung in der Kgl. Ohrenklinik zu Halle a. S. Dieses Arch. Bd. XXXV. S. 198 ff. 4) Verhalten der Körpertemperatur nach der Mastoidoperation. Ebenda. Bd. XXXV. S. 170 ff. 5) Das otitische Cholesteatom. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14. 6) Die Ursache und Bedeutung der Eiterretention im Ohr. Münch. med. Wochenschrift. 1893. Nr. 42. 7) Die Extraktion der Columella bei Tauben. Fortschritte der Med. 1894. Nr. 19. 8) Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume; pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Arbeit. Habilitationsschrift. Halle 1896. 9) Über extradurale otogene Abszesse und Eiterungen. Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 81 ff. 10) Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den intrakraniellen Komplikationen der Otitis. Münch med. Wochenschr. 1897. Nr. 49 u. 50. 11) Zur Entstehung der Fistula auris und auriculae congenita. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 10. 12) Was können wir von der operativen Entfernung des Steigbügels bei Steigbügel-Vorhofankylose zum Zweck der Hörverbesserung erhoffen? Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 294 ff. 13) Ein Beitrag zur operativen Behandlung des otogenen Hirnabszesses. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 52. 14) Historische Notiz über die Beziehung der Otologie zur Rhinologie. Dieses Archiv. Bd XLVIII. S. 281. 15) Geheilter Fall von Pyaemia ex otitide; Unterbindung der Vena jugularis, Durchspülung ihres peripheren Endes und des Sinus transversus. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 71 ff. 16) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1891/1892 (gemeinsam mit Panse). Ebenda. Bd. XXXV. S. 231 ff. 17) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1892/93. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 278 ff. 18) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1893/1894 (gemeinsam mit Meier). Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 205 ff. 19) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1894/95 (gemeinsam mit Leutert). Ebenda. Bd. XLII. S 233 ff. 20) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1895/96. Ebenda. Bd. XLIV. S. 1 ff. 21) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1896/97. Ebenda. Bd. XLIV. S. 26 ff. 22) Jahresbericht d. Halleschen Ohrenklinik 1897/98 (gemeinsam mit Zeroni). Ebenda. Bd. XLVI. S. 153 ff. 23) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1898/99 (gemeinsam mit Zeroni). Ebenda. Bd. XLIX. S. 97 ff. 24) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1899/1900 (gemeinsam mit Zeroni) Ebenda. Bd. XLIX. S. 177 ff. 25) Mittelohr, Warzenfortsatz, intrakranielle otitische Folgeerkrankungen. Bericht über das Jahr 1894; Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 26) Derselbe Bericht für das Jahr 1895. Ebenda. 27) Derselbe Bericht für das Jahr 1896. Ebenda. 28) Derselbe Bericht für das Jahr 1897. Ebenda. 29) Derselbe Bericht für das Jahr 1898. Ebenda. 30) Ein neues operatives Verfahren zur Verhütung der Wiederverwachsung des Hammergriffs mit der Labyrinthwand nach ausgeführter Synechotomie und Tenotomie des M. tensor tympani. Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 135 ff. 31) Mastoidoperation; Blau: Encyklopädie der Ohrenheilkunde. 32) Extraduralabszeß. Ebenda. 33) Facialislähmung. Ebenda. 34) Facialiswulst. Ebenda. 35) Eine neue Methode der Plastik nach der Totalaufmeißelung der Stirnhöhle wegen Empyems. Münch. med. Wochenschrift. 1899. Nr. 48. 36) Zur Kritik der tierexperimentellen Ergebnisse Kirchners bei seinen Vergiftungsversuchen mit Salicylsäure und Chinin; ein Beitrag zur experiment Pathologie des Gehörorgans. Dies. Arch. Bd. XLV. S. 161 ff. 37) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1900/01 (gemeinsam mit Schulze). Ebenda. Bd. LIV.

S. 63 ff. 38) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1901/02 (gemeinsam mit Schulze). Ebenda. Bd. LVII. S. 231 ff. 39) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1902/03 (gemeinsam mit Schulze). Ebenda. Bd. LIX. S. 159 ff. 40) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1903/04 (gemeinsam mit Dallmann). Ebenda. Bd. LXII. S. 74 ff. 41) Mittelohr, Warzenfortsatz und intrakranielle Folgeerkrankungen der Otitis. Bericht über das Jahr 1899; Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 42) Derselbe Bericht für das Jahr 1900. Ebenda. 43) Derselbe Bericht für das Jahr 1901. Ebenda. 44) Einige Bemerkungen zur modernsten Reklame und Kurpfuscherei auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. XXIII. 1901. Nr. 7. 45) Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Dieses Arch. Bd. LX. S. 124 ff. und 162 ff. 46) Zur Ätiologie des primären interlamellären Trommelfellabszesses. Ebenda. Bd. LVII. S. 200. 47) A German Criticism of the present state of otologie in Great Britain. The Lancet, 22. Dec. 1900. 48) Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 14. 49) Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis. Ebenda. 1904. Nr. 5. 50) Über die neuen Angriffe gegen die Parazentese des Trommelfelles bei der Therapie der akuten Otitiden. Ebenda. 1902. Nr. 43. 51) Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Dieses Arch. Bd. LIX. S. 70. 52) Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 286. 53) Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. Ebenda. Bd. LV. S. 156. 54) Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Ebenda. Bd. LVII. S. 23. 55) Zur Prognose der Schußverletzungen des Ohres. Ebenda. Bd. LIX. S. 129. 56) Die Pflege des Ohres und die Verhütung von Ohrkrankheiten. Halle, bei C. Marhold 1904. 57) Zur Gefahr der Bulbusoperation; Bildung einer Encephalocele. Ebenda. Bd. LXIV. S. 95. 58) Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: „Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis.“ Eine Richtigstellung. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1905. 59) Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Augenmuskellähmungen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XII. Heft 6. 60) Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie; bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1904. 61) Grundriß der Otologie (gemeinsam mit H. Schwartze); bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1905. 62) Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 25. 63) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1904/1905 (gemeinsam mit Dallmann). Dieses Archiv. Bd. LV. S. 55 ff.

XIX.

Fach- und Personalnachrichten.

Kopenhagen. Am Sonntag, den 8. Oktober 1905, fand die feierliche Eröffnung der neuen Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des Kommunehospitals zu Kopenhagen statt. Zugegen waren außer Behörden und Ärzten der Stadt die Herren Prof. Seved Ribbing aus Lund, Dr. Posthumus Meyjes aus Amsterdam und Prof. Körner aus Rostock.

Die Räumlichkeiten für die poliklinische Behandlung bestehen aus einem im Erdgeschoß liegenden großen Saal von 46 qm Bodenfläche (die Höhe hier wie überall 4,4 m), einem Operationszimmer für kleinere, alltägliche Operationen, Zimmer für Durchleuchtung, Stethoskopie usw. Im großen Saal finden sich vier Kojen für die Assistenten der Klinik, und außerdem Arbeitsplätze für 12 Ärzte und Studierende. Alles Mobiliar (auch die Kojenwände) ist aus weißlackiertem Eisen und Glas, verfertigt vom Universitätsinstrumentenmacher Camillus Nyrop in Kopenhagen. Im Erdgeschoß liegt ferner die Bibliothek der Klinik, für welche schon viele Gaben von Spezialkollegen aller Länder eingelaufen sind; weiter Zimmer für die Assistenten usw.

Die größeren Operationen werden in dem im ersten Stock liegenden, nach den strengsten Forderungen der modernen Asepsis eingerichteten Operationssaal ausgeführt; im anstoßenden Präparationszimmer finden sich die neuesten Einrichtungen für Sterilisation usw., z. B. steht auch das Waschwasser in dampfsterilisiertem Zustande zur Verfügung.

Im ersten Stock liegt ferner die Station für bettlagernde Kranke; dieselbe besteht zur Zeit aus 24 Betten (welche Zahl im Notfall bis auf 28 gesteigert werden kann), auf 5 Zimmer und Säle verteilt; ein Teil der Betten steht der Augenklinik des Spitals mit zur Verfügung.

Die ganze Klinik ist durchaus modern eingerichtet und eine wahre Zierde für das Hospital.

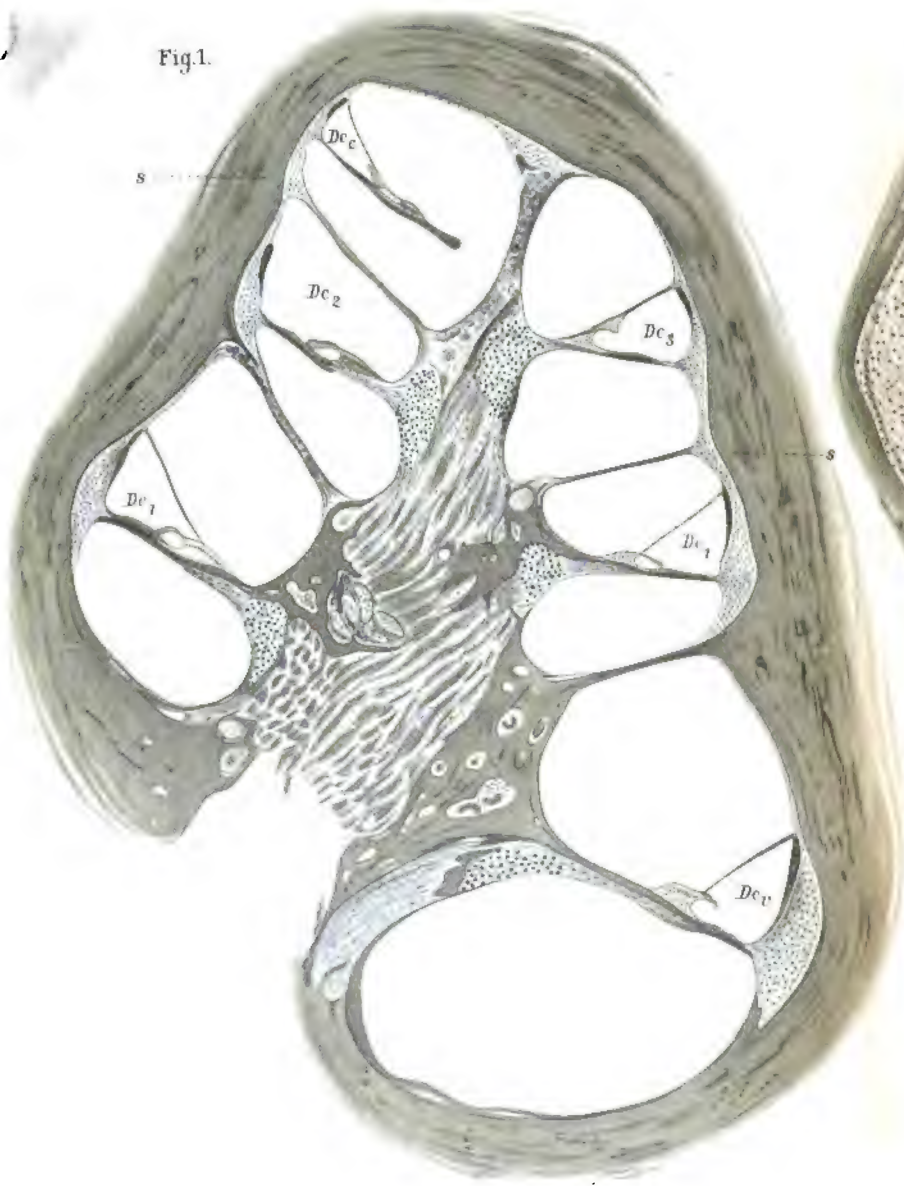
Der Direktor der Klinik ist Prof. Dr. Holger Mygind; 1. Assistent Dr. Jörgen Möller, 2. Dr. P. Tetens Hald, 3. Dr. N. Bleqvad.

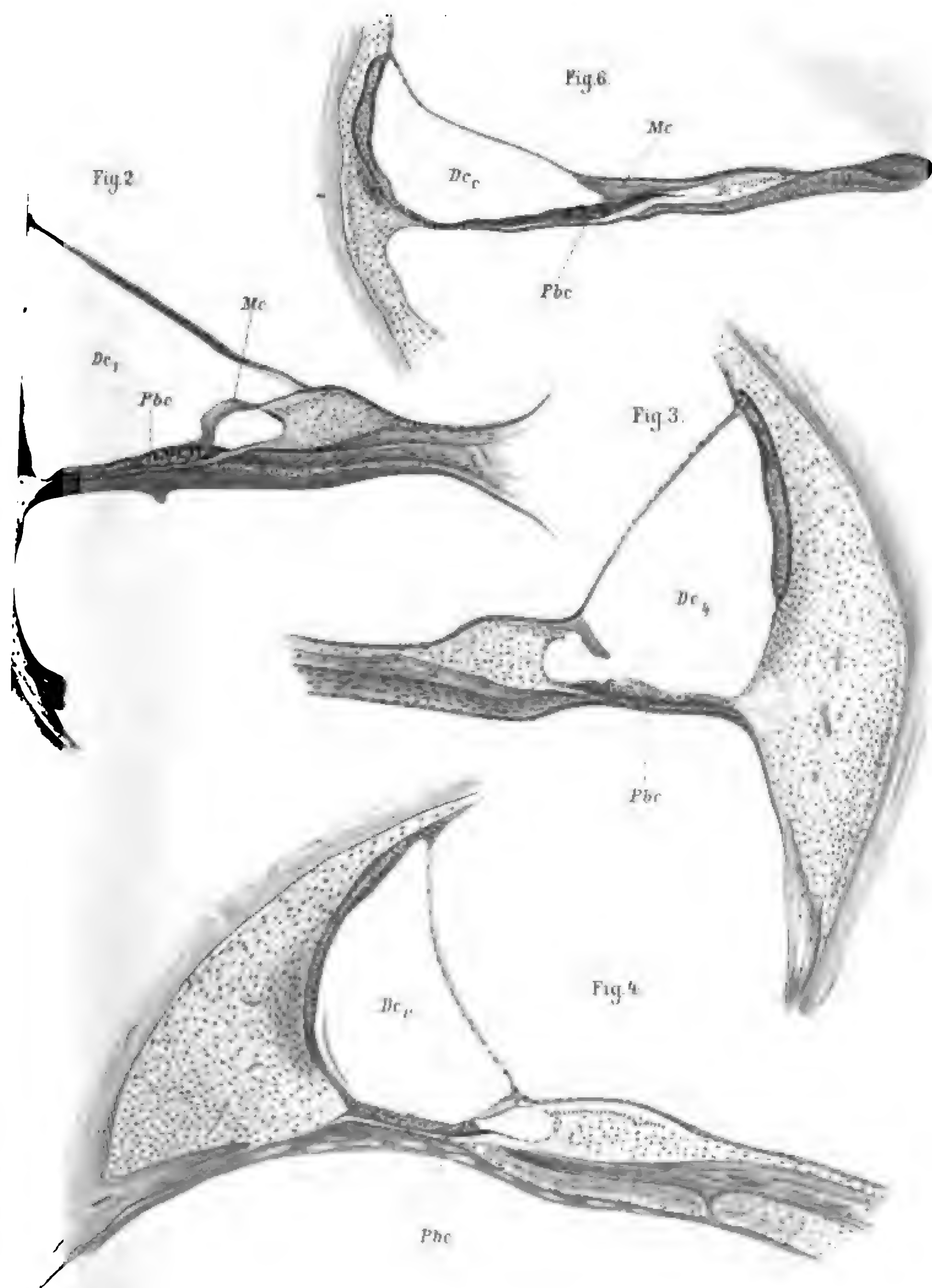
Für das durch Geheimrat Bertholds Rücktritt erledigte Extraordinariat für Otologie und Rhinologie in Königsberg i. Pr. war zunächst an erster Stelle der verstorbene Prof. Carl Grunert (Halle) in Aussicht genommen. Nach dessen Ableben verhandelte das Ministerium mit Sanitätsrat Dr. Kretschmann in Magdeburg, früher Assistent und Privatdozent in Halle, wegen Übernahme der Professur; Kretschmann hat aber die ihm angebotene Professur in Königsberg abgelehnt.

Als Nachfolger von Prof. Guye wurde Dr. Burger zum außerordentlichen Professor an der städtischen Universität in Amsterdam ernannt.

In Nürnberg verstarb der Augen- und Ohrenarzt Hofrat Dr. Paul Schubert im Alter von 57 Jahren.

Druck von J. B. Hirschfeld, Leipzig.


Fig. 1.
s
Dc c
Dc 2
Dc 3
s
Dc 1
Dc 1
Dc v



›gel in Leipzig

Lith.Anst.v.E.A.Funke,Leipzig.

Fig. 11.

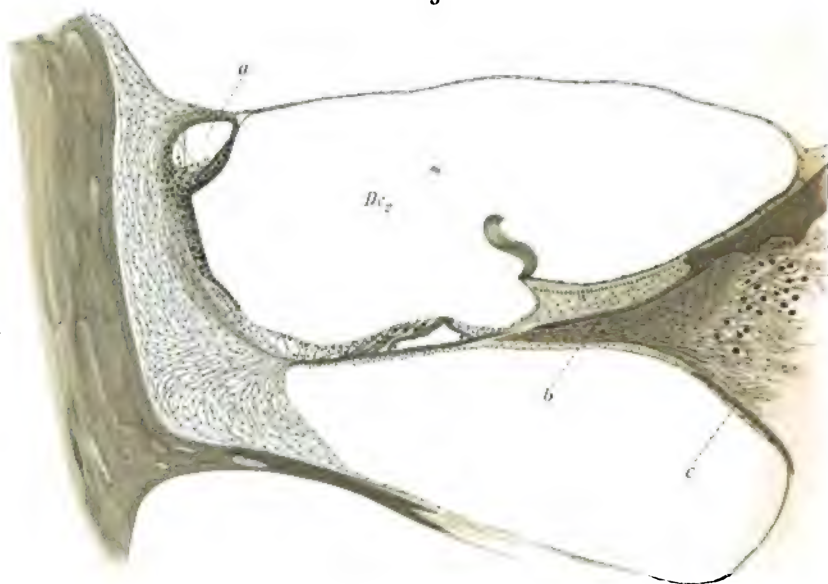
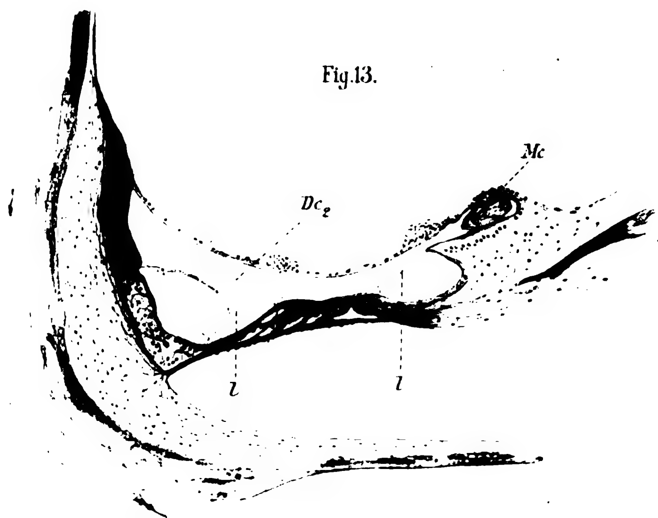


Fig. 13.



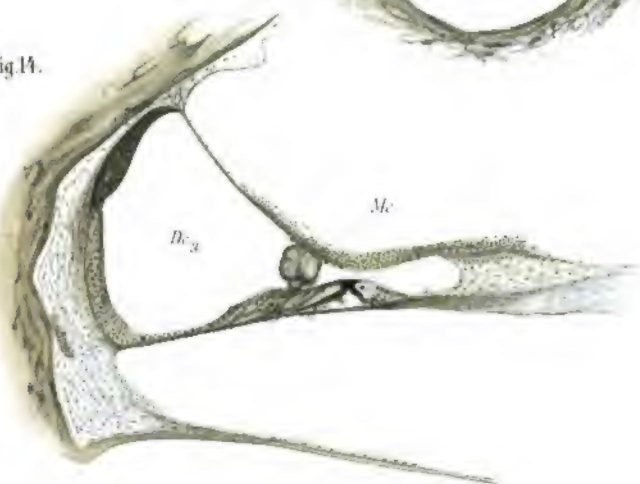
Alexander u. Tandler.

Verlag von F.C.W.Vog

Fig. 12.

Dc2
Sc
Dc3
s
Sc
Dc2
Sc
Dc2
St
Sc
Dc1
St

Fig. 14.



el a. Leipzig


Fig. 5.
ms
Dc₂
Mv
Fig. 9.
Dc₁
Pbc

Fig 7.

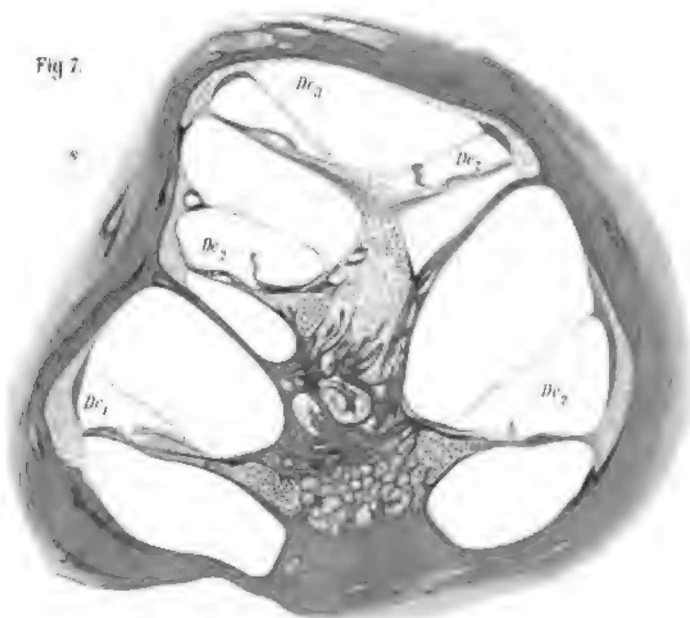


Fig.10.

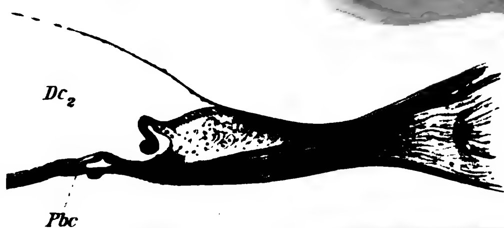
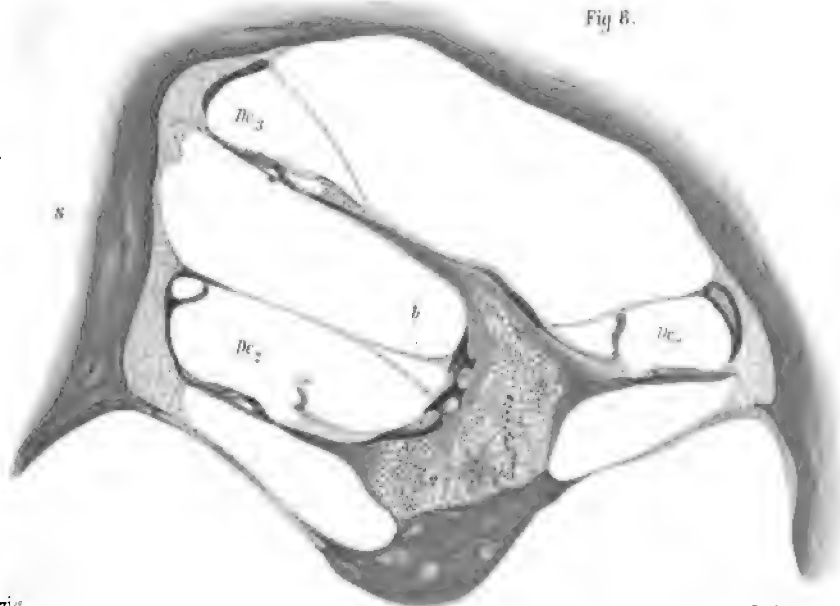


Fig 8.



Vogel in Leipzig.

Lith.Anst v E.A.Funke Leipzig.

Fig. 16.

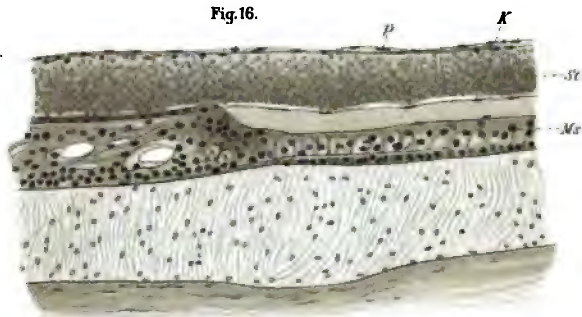


Fig. 15.

Dr₁

Fig. 17.

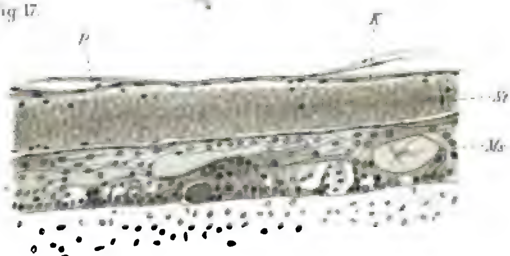


Fig. 19.

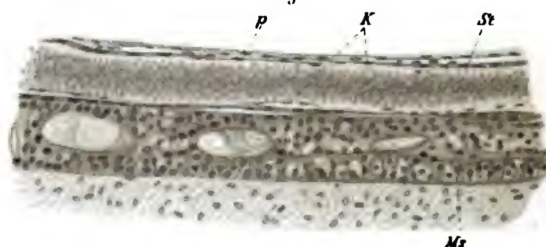


Fig. 18.

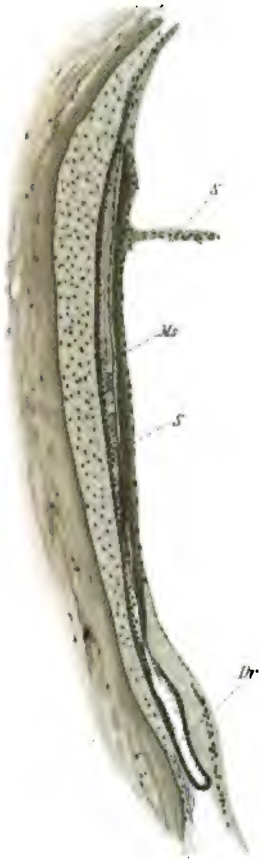


Fig. 20.

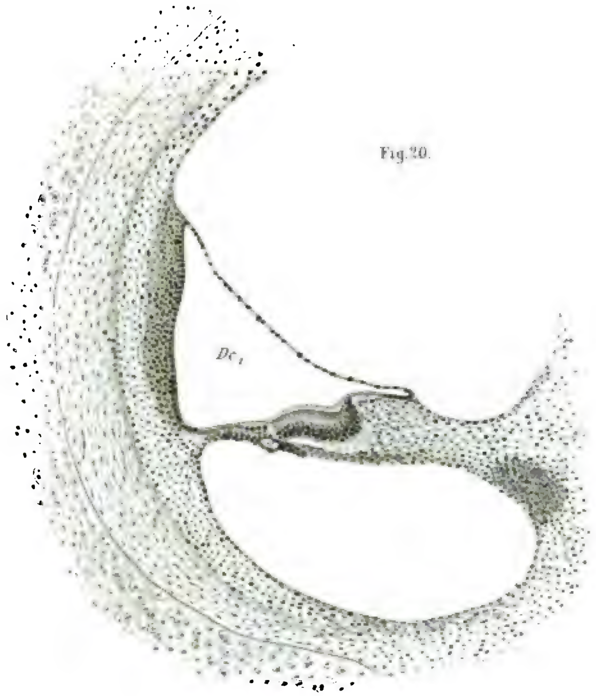
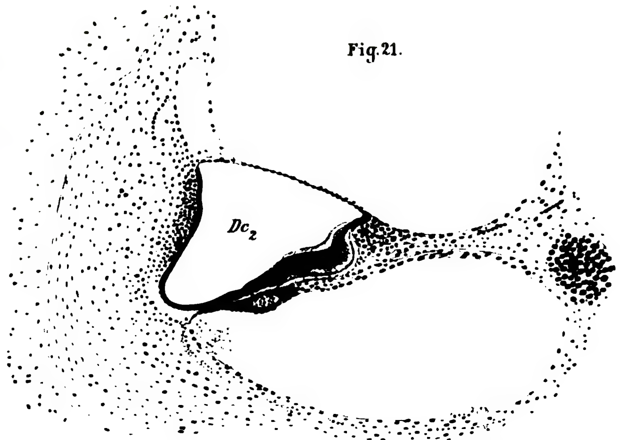
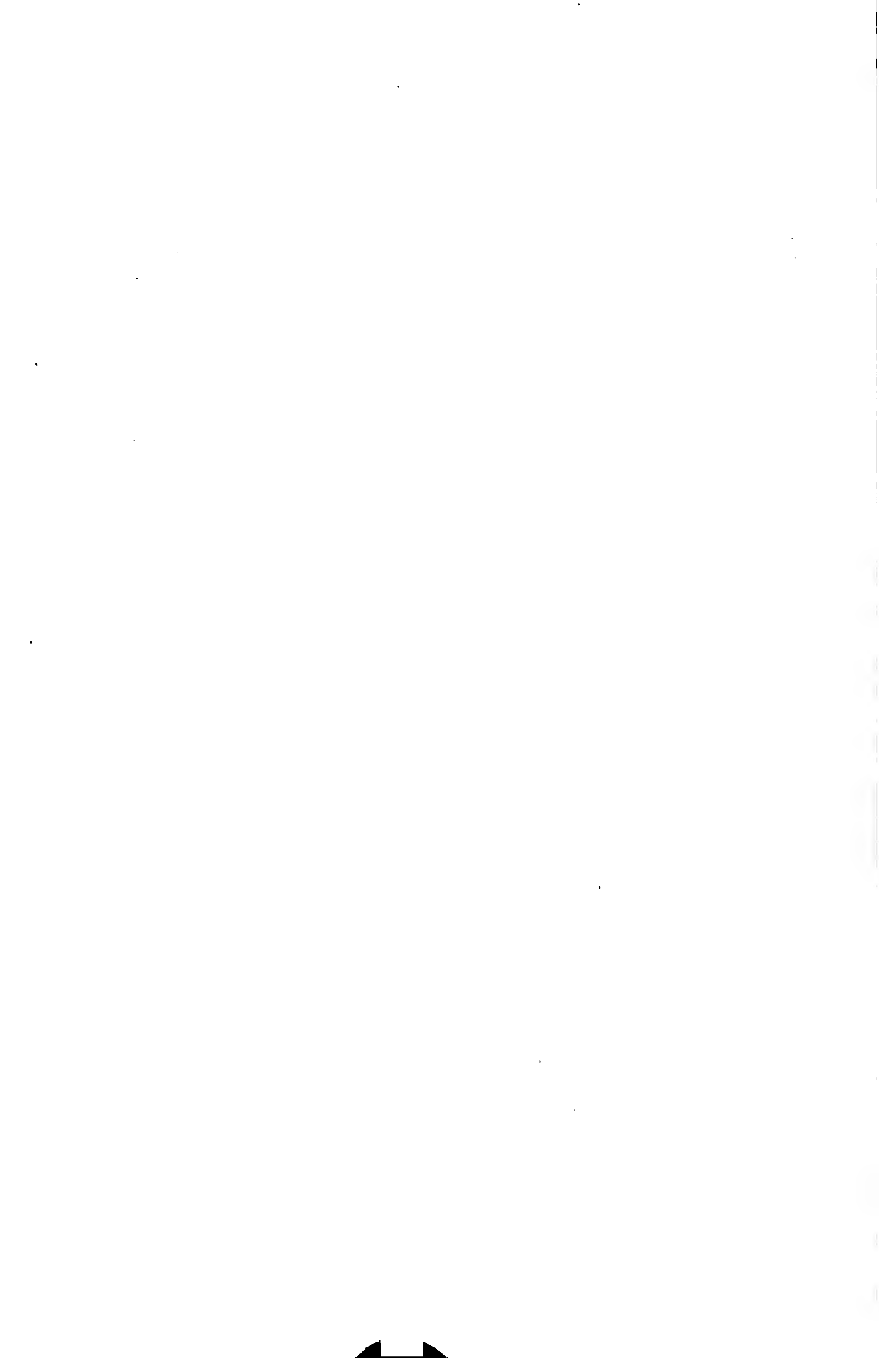


Fig. 21.



Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



ARCHIV

FÜR

OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF A. LUCAE IN BERLIN, PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN. PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG. PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, S. R. DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND. PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOCENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE, PRIVATDOCENT IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, PRIVATDOCENT DR. O. PIFFL IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

SIEBENUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 4 Abbildungen im Text und 1 Tafel.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1906.

Inhalt des siebenundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 24. Dezember 1905).

Seite

Zweites und drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 22. Februar 1906).

Viertes Heft

(ausgegeben am 12. März 1906).

6771

I.

Ein Fall von akutem otitischen Schläfenlappenabszess.

(induziert durch otitis media suppurativa acuta arteficialis. Einiges zur Statistik der otitischen Hirnabszesse).

Von

Dr. Th. Heimann in Warschau.

(Fortsetzung von Seite 303 des LXVI. Bd.)

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
150	Gradenigo	chronisch seit Kindh.	49	m.	Schläfenl.	—	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.		A. ital. di Otol. etc. 1395, Bd. 3, S. 354 cit. bei Broca S. 332	
151	"	chronisch	6	Kind	"	r.	"	"	"		Ann. de mal. de l'or. etc 1897, S. 396 A. f. O. Bd. 47, S. 278	
152	"	"	20	m.	"	r.	"	Schädel	"	Pachymeningitis	Ebenda	Zweifelhafter Fall
153	Grubert Edgar	akut	22	m.	Kleinhirn	l.	"	"	Tod		Petersb. med. W. 1891, Nr. 5. A. f. O. Bd. 33, S. 262	
154	Gruening	chronisch beiderseits	—	—	"	r.	"	" (links)	"		Transact. of the Amer. ot. Soc. 8, 1903 A. f. O. Bd. 63, S. 148	Der Abszeß wurde bei der Autopsie gefunden
155	"	chronisch beiderseits	17	m.	Schläfenl.	l.	"	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Ebenda Ebenda	
156	"	chronisch	17	m.	"	l.	"	"	Tod	Sinusthrombose	Journ. of Lar. Rhin. etc. Juli 1899 M f O. 1901, S. 19	Schädeloperation 2 mal

157	″	″	—	—	Hirnabszeß	—	nein	—	″		Transact. of the Amer. ot. Soc. 5 A. f. O. Bd. 34, S. 37	
158	″	″	14	m.	Schläfenlappen	r.	ja	Schädel	″	Extraduraler Abszeß	Ebenda 7, 1898 A. f. O. Bd. 49, S. 71	
159	″	akut beiderseits	13	m.	″	r.	″	Warzenfortsatz	Heilg.		N.-York ot. Soc. 1903 Mai Z. f. O. Bd. 47, S. 398	
160	Grunert (Panse)	chronisch	13	m.	Schläfenlappen	l.	ja	Warzenfortsatz	Tod		A. f. O. Bd. 35, S. 246	Klinik Halle
161	Grunert III	chronisch beiderseits	49	m.	″	l.	″	Lig. v. jugul. Schädel Warzenforts.	″	Meningitis	Ebenda Bd. 36, S. 289	Erweichung i. Hinterhauptlappen
162	″ V	″	35	m.	″	r.	nein	—	″	—	Ebenda S. 297	
163	Grunert Meier I	seit Kindh	33	w.	″	l.	ja	Warzenfortsatz	″	Meningitis	Ebenda Bd. 38, S. 219	
164	″ II	chronisch	20	m.	″	r.	″	Warzenfortsatz Schädel	″	″	Ebenda S. 223	Im Abszeß Eiter u. haemorrhagische Hirnsubst.

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
165	Grunert (Leutert)	4 Jahre	31	m.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenfortsatz	Tod	Leptomeningitis. Sinusthrombose	Ebenda Bd. 42, S. 255	
166	"	chronisch	44	m.	"	l.	nein	—	"	Meningitis	A. f. O. Bd. 42, S. 258	
167	Grunert I	"	23	m.	"	r.	ja	Warzenfortsatz Schädel	Heilg.		Ebenda Bd. 44, S. 5	
168	" II	chronisch beiderseits	24	m.	Hinterhauptlapp.	r.	"	Warzenfortsatz	Tod	"	Ebenda S. 6	
169	" II	chronisch	31	m.	Schläfenl.	l.	"	Warzenfortsatz Schädel	"	Leptomeningitis	Ebenda S. 8	Klinik Halle
170	" III	seit Kindheit	6	w.	"	r.	"	Schädel	"	Meningitis	Ebenda S. 39	
171	"	chronisch	23	m.	"	r.	"	Warzenfortsatz Schädel	Heilg.		B. W. K. 1896, Nr. 52 A. f. O. Bd. 44, S. 127	
172	Grunert Zeroni III	chronisch 5 Jahre	25	m.	"	r.	"	Warzenfortsatz Lig. v. jug.	Tod	Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 46, S. 160	
173	" VI	akut	23	w.	"	r.	"	Warzenfortsatz	Tod	Meningitis	Ebenda S. 175	

174	„ III	seit Kindh.	17	m.	„	l.	„	„	„	„	Ebenda Bd. 49, S. 127		
175	„ XV	chronisch	38	w.	„	„	„	Warzenforts. Schädel	„	Sinusthromb.	Ebenda S. 161		
176	„ I	„	7	m.	„	„	„	„	Heilg.	—	Ebenda S. 181		
177	„ VIII	akut	5	w.	„	r.	„	„	Tod	Meningitis	Ebenda S. 209		
178	„ X	chronisch	8	„	„	l.	„	„	„	„	Ebenda S. 219		
179	„ XI	seit Kindh.	15	m.	„	„	„	Warzenforts.	„	Extraduraler Abszeß Meningitis	Ebenda S. 222		
180	„ XI	6 Jahre	38	„	Kleinhirn	„	„	Warzenforts. Schädel	„	Lepto-meningitis	Ebenda S. 137		
181	„ XVII	seit Kindh.	46	„	„	r.	„	„	„	—	Ebenda S. 165		
182	„ IX	10 Jahre	20	w.	„	„	„	„	„	Meningitis Pyaemie	Ebenda S. 213		
183	Grunert IX Schulze	chronisch	34	m.	Schläfenl.	„	„	Warzenf. Lig. v. jug. Schäd.	„	—	Ebenda Bd. 54, S. 104	Klinik Halle.	2 Abszesse
184	„ X	„	29	„	Kleinhirn	l.	nein	—	„	Extraduraler Abszeß Leptomening.	Ebenda S. 108		
185	„ XI	„	8	„	„	r.	ja	Warzenforts. Lig. v. jug.	„	Sinusthromb. Meningitis	Ebenda S. 114		Erweichung?
186	„	„	22	„	„	„	„	„	„	—	Ebenda Bd. 59, S. 205		
187	„	akut beiderseits	8	w.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	Ebenda Bd. 57, S. 249		
188	„	chronisch	15	m.	„	r.	nein	—	„	Ependymitis purulenta	Ebenda S. 252		
189	„	chronisch beiderseits	26	„	„	„	ja	Warzenforts. Lig. v. jug.	„	Pachymening. Sinusthromb.	Ebenda S. 255		
190	„	chronisch	—	„	Hinter-hauptlapp.	„	„	Warzenforts.	„	Sinusthromb. Meningitis	Ebenda S. 275		

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
191	Grunert Schulze	chronisch	12	w.	Kleinhirn	r.	ja	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningitis Extraduraler Abszeß	A. f. O. Bd. 54, S. 87	Klinik Halle b. Hansen (A. f. O. B. 53, S. 244) Ohreit. chron. 2 Abszesse (191–196)
192	„	akut	22	„	„	l.	„	„	Heilg.		Ebenda S. 71	
193	Grunert Dallmann	chronisch	23	„	Schläfenl. Kleinhirn	r.	„	„	„		Ebenda Bd. 62, S. 96	
194	„ XIII „	„	20	„	Kleinhirn	„	„	Warzenforts. Lig. v. jug.	Tod	Pachymening.	Ebenda S. 142.	
195	„ XIV	2 Jahre	11	m.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	„	Meningitis	Ebenda S. 146	
196	„ XV	chronisch	15	„	Kleinhirn	„	nein	—	„	Sinusthromb.	Ebenda S. 149	
197	Grünwald	akut	43	„	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts. Schädel	„	—	M. med. W. 1895, Nr. 20 Z. f. O. Bd. 27, S. 355	Keine Ohreiterg. Hirnabszeß bei d. Autopsie gefund.
198	Haike	chronisch	—	—	Kleinhirn		„	Warzenforts.	„	Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 58, S. 140	
199	Hammerschlag	„	15	w.	Hinterhauptlapp.	l.	„	„	„	Extraduraler Abszeß	M. f. O. 1901, S. 4 A. f. O. Bd. 52, S. 307	Klinik Politzer. (199–200)
200	„	„	26	„	Schläfenl.	„	„	„	Heilg.	„ Pachymening.	M. f. O. 1901, S. 4 A. f. O. Bd. 52, S. 307	
201	Hansberg II	„	19	m.	„	„	nein	—	Tod		Ebenda Bd. 37, S. 143	
202	„	„ 1½ Jahre	12	„	Kleinhirn	„	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	70. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1898 A. f. O. Bd. 45, S. 309	
203	„	seit Kindh.	16	w.	Schläfenl.	„	„	„	Tod		Z. f. O. Bd. 44, S. 352 A. f. O. Bd. 62, S. 161	Der Abszeß wurde b. d. Autopsie gef.

204	Hansberg		chronisch	44	w.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts. Schädel	Tod		Ebenda S. 354 Ebenda	
205	"	I	—	21	m.	Kleinhirn	l.	"	Warzenforts.	"		Z. f. O. Bd. 33, S. 384	Ohreit. rechts 2 Abszesse
206	"		6 Jahre	14	"	Schläfenl. Kleinhirn?	—	"	Warzenforts. Schädel	"	Sinusthromb. Pyaemie	B. K. W. 1894 Annal. de mal. de l'or. etc. 1894, S. 1035	
207	"		chronisch	20	w.	Schläfenl.	r.	"	Warzenforts.	"	Meningitis	A. f. O. Bd. 39, S. 132	
208	Hansen		akut	14	m.	Kleinhirn	—	"	"	Heilg.	Extraduraler Abszeß Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 53, S. 245	
209	Harrison		—	20	"	"	—	"	Schädel	Tod	Meningitis	Lancet Okt. 1894 II, S. 796	
210	Hartmann		akut	—	—	"	—	"	Warzenforts. Schädel	"		A. f. O. Bd. 45, S. 309	
211	"		chronisch	23	m.	Schläfenl.	r.	"	"	"	Pyaemie	Z. f. O. Bd. 29, S. 384	
212	Hatch		akut	27	"	"	"	"	Trepanation	"		Lancet 1892 I, S. 628	
213	Haydon		—		"	Kleinhirn	l.	"	Schädel	Heilg.		Br. med. Journ. Juni 1900	
214	"		seit Kindh.	13	"	"	"	"	Warzenforts.	"		Z. f. O. Bd. 38, S. 165 Ann. de mal. de l'or. etc. 1896 II, S. 346	
215	Heimann, Th.	I	chronisch beiders.	23	"	Hemisphäre	r.	nein	—	Tod		Z. f. O. Bd. 23, S. 94 A. f. O. Bd. 36, S. 120	
216	"	II	subakut	22	"	Schläfen- u. Hinterhauptlapp.	"	"	—	"	Pachymening. Sinusthromb.	Ebenda S. 95 Ebenda	2 Abszesse Trauma
217	"	III	chronisch	24	"	Kleinhirn	"	"	—	"	Extraduraler Abszess Sinusthromb.	Ebenda S. 98 Ebenda	
218	"	IV	"	24	"	Schläfenl.	l.	"	—	"	Meningitis	Ebenda S. 100 Ebenda	
219	"	V	"	24	"	"	"	ja	Schädel	"	Meningoencephalitis	Ebenda S. 102 Ebenda	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
220	Heimann, Th.	chronisch seit Kindh.	24	m.	Kleinhirn	l.	nein	—	Tod		Z. f. O. Bd. 28 A. f. O. Bd. 41, S. 147	
221	„	1 Jahr	21	„	„	r.	ja	Warzenforts. Schädel 2 mal	„		Medycyna 1896 A. f. O. Bd. 42, S. 310	Auf d. rechten Hemisphäre Cysten ; Abszeß bei der Autopsie gefund.
222	„	akut	25	„	Schläfenl.	l.	„	Schädel	„	Encephalo-Meningitis	Z. f. O. Bd. 32, S. 1 A. f. O. Bd. 44, S. 303	Tod 4½ Wochen n. d. Operation
223	„	„	22	„	„	r.	nein	—	„	Pachymening.	A. f. O. Bd. 46, S. 66	Ot. med. acuta
224	„	chronisch	5	w.	„	„	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Klin. Vortr. Haug Bd. 5. S. 170	
225	„	„	22	m.	„	„	„	Warzenforts.	Tod	Leptomening.	Ebenda S. 160	
226	„	„	22	„	„	„	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis Sinusthromb.	Ebenda S. 159	
227	„	2 Jahre	23	„	„	l.	„	Schädel	„	Meningitis	Ebenda S. 155	
228	„	akut	21	„	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	—	Der oben beschriebene Fall	
229	Heine I	chronisch beiderseits	24	w.	„	l.	„	„	„		A. f. O. Bd. 45, S. 269	Klinik Lucae
230	„ II	seit Kindh.	21	m.	„	„	„	„	„		Ebenda S. 272	Klinik Lucae
231	„ III	10 Jahre beiderseits	13	„	„	„	„	Warzenforts.	„	Pachymening.	Ebenda S. 274	Klinik Lucae
232	„	chronisch	32	„	Schläfenl. Hinterhauptlapp.	„	„	Warzenforts. Schädel	„		Verh. d. deutsch. Ot. Ges. Wiesbaden 1903 A. f. O. Bd. 61, S. 151	

233	Hennicke	1½ Jahre beiderseits	8	m.	Kleinhirn	l.	ja	Warzenforts.	Tod		Z. f. O. Bd. 42, S. 378 M. f. O. 1902 Nr. 9	2 Abszesse
234	Helmholdt	chronisch	45	„	Kleinhirn Hinterhauptlapp.	—	„	Schädel	„		Klin. Vorträge Haug Bd. 3, S. 441	2 Absz. D. Kleinhirnabszess w. b. d. Autopsie gef.
235	Hessler	6 Jahre	8	„	Schläfen- u. Hinterhauptlapp.	l.	„	Warzenf.	„	Leptomening.	A. f. O. Bd. 23, S. 111	Tod ¾ Jahr nach der Operation
236	Hoffmann, Egon	akut	20	„	Schläfenl.	—	„	Schädel	Heilg.	Pachymening.	D. med. W. 1890 Nr. 48 A. f. O. Bd. 33, S. 156	
237	Hölscher	5 Jahre	9	w.	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	Tod		Ber. Tüb. Klinik Nr. 38 A. f. O. Bd. 52, S. 165	
238	„	seit Kindheit	14	„	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts.	„	Extrad. Abszeß Sinusthromb.	Ebenda Nr. 41 Ebenda	
239	„	akut	24	m.	Schläfen- u. Hinterhauptlapp.	„	„	Warzenforts. Schädel	„	Leptomening. cerebro spinal.	Z. f. O. Bd. 45, S. 311	
240	D'Hoore	15 Jahre	30	w.	Kleinhirn	„	„	„	„		La presse oto-lar. 1902 A. f. O. Bd. 58, S. 301	Tuberkulöses Subjekt
241	Hutchinson u. Jackson	—	—	—	Kleinhirn	r.	nein	—	„		Med. Times, Febr. 1861	
242	Hulke	chronisch	19	„	Schläfenl.	r.	„	„	„		Lancet Juli 1886 Z. f. O. Bd. 34, S. 137	
243	„	„	45	m.	Kleinhirn	—	„	Schädel mehrere mal	„		Klin. Vorträge Haug Bd. 3, S. 441	
244	Hutton u. Wright	„	11	„	„	—	„	Schädel 2 mal	„		Ebenda S. 440	
245	Jaboulay, et Rivière I	„	22	„	Schläfenl.	r.	„	Warzenforts. Schädel	„	Extraduraler Abszeß	11. Congr. de Chir. Paris 1897 A. f. O. Bd. 44, S. 298	Derselbe Fall ist auch von Lannois beschrieben.
246	„ II	„	—	„	Schläfenl. u. Hinterhauptlapp.	l.	„	„	„	„ Encephalitis	Ebenda Ebenda S. 228	Der Abszess im Hinterhauptl. w. b. d. Autopsie entd.

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
247	Jaboulay et Rivière III	akut	—	—	Schläfenl. Kleinhirn	—	ja	Schädel	Tod	Meningitis	Ebenda Ebenda S. 298	Multiple Abszeße b. d. Autopsie gef.
248	Jackson, H. (Openschaw)	—	49	m.	Schläfenl.	l.	"	"	Heilg.		Lancet 1894 I, S. 390 cit. bei Broca S. 332	
249	Jack, Frederik L.	akut 3 Jahre	26	"	"	"	"	Warzenforts.	"		Boston med. and surg. Rap. Dec. 1901 Z. f. O. Bd. 41, S. 292	
250	Jacques P. I	chronisch	23	"	Kleinhirn	—	"	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningitis Extraduraler Abszeß	Revue hebdom. de lar. etc. 1903, No. 49 A. f. O. Bd. 61, S. 298	Zwei Abszeße
251	" II	—	10	"	"	r.	"	Warzenforts.	"	—	Ebenda Ebenda	Tod 2 ½ Monate nach d. Operation
252	Jacques et Cheval	—	7	w.	Schläfenl.	—	"	Warzenforts. Schädel	"	Meningitis	La presse oto-lar. belge 1902 No. 4 A. f. O. Bd. 56, S. 152	
253	Jakins	—	—	—	Kleinhirn		"	Operation	Heilg.		Med. Press and Circular August 1898 A. f. O. Bd. 34, S. 61	
254	Jacoby II	chronisch	19	w.	Schläfenl.	l.	"	Warzenforts.	Tod	Pyämie	A. f. O. Bd. 28, S. 273	Kein Autopsie. Bei der Operation keine Eiter gef.
255	Jalland	"	19	m.	"	r.	"	Schädel	"		Lancet 1892 I, S. 527 Z. f. O. Bd. 34, S. 138	
256	Jansen I	akut	46	"	"	r.	"	Schädel Warzenforts.	"		B. K. W. 1891, No. 41 A. f. O. Bd. 33, S. 147	Der Abszeß war im hinteren Teile d. inneren Kaspel

257	Jansen II	chronisch	34	m.	„	l.	nein	—	Tod		Ebenda Ebenda	
258	„ III	„	8	„	Hinter- hauptlap.	r.	„	—	„	Sinusthromb.	Ebenda Ebenda	
259	„	seit Kindheit	18	w.	Schläfenl.	„	ja	Warzenf. Lig. v. jugularis	„	Pachy- meningitis Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 45, S. 237	Klinik Lucae
260	„	chronisch	25	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts.	„	—	Ebenda S. 238	Klinik Lucae
261	„	„	26	„	„	„	„	Schädel	„		Ebenda	Klinik Lucae
262	„	„ beiderseits	24	w.	„	„	„	Warzenforts.	„	Pachy- meningitis Sinusthromb.	Ebenda Bd. 35, S. 85	Klinik Lucae
263	„	chronisch	54	m.	„	„	nein	—	„	Sinusthromb. Pachy- meningitis	Ebenda S. 87	
264	„	„	17	„	„	r.	ja	Warzenforts.	„	Sinusthromb.	Ebenda Bd. 36, S. 46	
265	Joel	akut	$18^1/_2$	„	Schläfenl.	„	„	„	Heilg.		D. med. W. 1895 No. 8 A. f. O. Bd. 37, S. 140	Abszeßsymptome $2^1/_2$ Monate nach dem Entstehen d. Ohrenleidens.
266	Jordan I	„	22	„	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Pyämie	A. f. O. Bd. 44, S. 169	Klinik Halle
267	„ II	s. Kindheit	30	„	„	„	„	„	„	Meningitis	Ebenda S. 170	Klinik Halle
268	„	chronisch	36	„	„	—	„	Schädel	„		A. of Otol. 1904 April Ann. de mal. de l'or. 1905. I	
269	Kadjan	akut	—	„	„	—	„	„	Heilg.		Z. f. O. Bd. 36, S. 360	
270	Kaijser	chronisch	32	„	„	r.	„	Warzenforts	„		Hygiea 1898 S. 161 M. f. O. 1901, S. 23	
271	Kalmus	s. Kindheit beiderseits	58	„	Schläfenl Hinter- hauptl.p.	„	nein	—	Tod	Pachy- meningitis	Prag. med. W. 1897 No. 51 A. f. O Bd. 45, S. 318	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
247	Jaboulay et Rivière III	akut	—	—	Schläfenl. Kleinhirn	—	ja	Schädel	Tod	Meningitis	Ebenda Ebenda S. 298	Multiple Abszeße b. d. Autopsie gef.
248	Jackson, H. (Opensohaw)	—	49	m.	Schläfenl.	l.	„	„	Heilg.		Lancet 1894 I, S. 390 cit. bei Broca S. 332	
249	Jack, Frederik L.	akut 3 Jahre	26	„	„	„	„	Warzenforts.	„		Boston med. and surg. Rap. Dec. 1901 Z. f. O. Bd. 41, S. 292	
250	Jacques P. I	chronisch	23	„	Kleinhirn	—	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningitis Extraduraler Abszeß	Revue hebdom. de lar. etc. 1903, No. 49 A. f. O. Bd. 61, S. 298	Zwei Abszeße
251	„ II	—	10	„	„	r.	„	Warzenforts.	„	—	Ebenda Ebenda	Tod 2 1/2 Monate nach d. Operation
252	Jacques et Cheval	—	7	w.	Schläfenl.	—	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	La presse oto-lar. belge 1902 No. 4 A. f. O. Bd. 56, S. 152	
253	Jakins	—	—	—	Kleinhirn		„	Operation	Heilg.		Med. Press and Circular August 1898 A. f. O. Bd. 34, S. 61	
254	Jacoby II	chronisch	19	w.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	Tod	Pyämie	A. f. O. Bd. 28, S. 273	Kein Autopsie. Bei der Operation keine Eiter gef.
255	Jalland	„	19	m.	„	r.	„	Schädel	„		Lancet 1892 I, S. 527 Z. f. O. Bd. 34, S. 138	
256	Jansen I	akut	46	„	„	r.	„	Schädel Warzenforts.	„		B. K. W. 1891, No. 41 A. f. O. Bd. 33, S. 147	Der Abszeß war im hinteren Teile d. inneren Kaspel

257	Jansen	II	chronisch	34	m.	„	l.	nein	—	Tod		Ebenda Ebenda	
258	„	III	„	8	„	Hinter-hauptlap.	r.	„	—	„	Sinusthromb.	Ebenda Ebenda	
259	„		seit Kindheit	18	w.	Schläfenl.	„	ja	Warzenf. Lig. v. jugularis	„	Pachy-meningitis Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 45, S. 237	Klinik Lucae
260	„		chronisch	25	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts.	„	—	Ebenda S. 238	Klinik Lucae
261	„		„	26	„	„	„	„	Schädel	„		Ebenda	Klinik Lucae
262	„		„ beiderseits	24	w.	„	„	„	Warzenforts.	„	Pachy-meningitis Sinusthromb.	Ebenda Bd. 35, S. 85	
263	„		chronisch	54	m.	„	„	nein	—	„	Sinusthromb. Pachy-meningitis	Ebenda S. 87	
264	„		„	17	„	„	r.	ja	Warzenforts.	„	Sinusthromb.	Ebenda Bd. 36, S. 46	
265	Joel		akut	18½	„	Schläfenl.	„	„	„	Heilg.	·	D. med. W. 1895 No. 8 A. f. O. Bd. 37, S. 140	Abszesssymptome 2½ Monate nach dem Entstehen d. Ohrenleidens.
266	Jordan	I	„	22	„	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Pyämie	A. f. O. Bd. 44, S. 169	Klinik Halle
267	„	II	s. Kindheit	30	„	„	„	„	„	„	Meningitis	Ebenda S. 179	Klinik Halle
268	„		chronisch	36	„	„	—	„	Schädel	„		A. of Otol. 1904 April Ann. de mal. de l'or. 1905. 1	
269	Kadjan		akut	—	„	„	—	„	„	Heilg.		Z. f. O. Bd. 36, S. 360	
270	Kaijser		chronisch	32	„	„	r.	„	Warzenforts.	„		Hygiea 1898 S. 161 M. f. O. 1901, S. 23	
271	Kalmus		s. Kindheit beiderseits	58	„	Schläfenl Hinter-hauptlap.	„	nein	—	Tod	Pachy-meningitis	Prag. med. W. 1897 No. 51 A. f. O Bd. 45, S. 318	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
272	Katz, L.	chronisch	38	m.	Kleinhirn	l.	nein	—	Tod	—	B. K. W. 1883 No. 3 A. f. O. Bd. 20, S. 70	
273	Kaufmann	„	19	m.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	M. f. O. 1896, S. 502 Z. f. O. Bd. 34, S. 139	
274	„ (Rüdinger)	akut	42	m.	„	r.	„	Schädel	„	„	M. f. O. 1899 S. 396	
275	Kayser	„	9	w.	„	l.	„	„	Heilg.	—	Ebenda 1901, S. 125	D. Abszeß entstand im Verlaufe von 4 Wochen
276	Keen	chronisch	14	w.	Schläfenl.	l.	„	Schädel	Tod		Transact. of the Amer. ot. Soc. 1887 Z. f. O. Bd. 19, S. 376	
277	Keimer	—	—	Kind	„		„	Operation	Heilg.		A. f. O. Bd. 45	
278	Kenefick	—	23	m.	Kleinhirn		—	—	Tod		Boston med. and Surg. Journ. 1893, 344	
279	Mc. Kernon	akut	20	w.	„	l.	ja	Warzenf. Lig. v. jug. Schäd.	„		Ebenda 7. 1899 A. f. O. Bd. 48, S. 266	Keine Autopsie
280	„	7 Jahre	9	m.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Ann. of Otol. etc. 1902 S. 178 A. f. O. Bd. 58, S. 148	
281	„	chronisch	—	m	„	—	„	Warzenforts.	„	Epiduraler Abszeß	Amer. otol. Soc. 1901 Z. f. O. Bd. 40, S. 373	
282	„	„ beiderseits	17	w.	Kleinhirn	—	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Sinusthromb.	A. of Otol. 1898 Juni Ann. de mal. de l'or. etc. 1900 S. 94	
283	„	chronisch	25	m.	„		„	Operation 2 mal	„	Sinusthromb.	Ebenda Ebenda	

284	Kirmisson	—	3	m.	Schläfenl.	—	ja	Schädel	Heilg.		Z. f. O. Bd. 36, S. 360 Ann. de mal. de l'or etc. 1901 I. S. 315	
285	Kissel, A.	chronisch beiderseits	4	w.	„	r.	nein	—	Tod	Leptomeningitis	Dietskaja med. 1903 No. 2 Z. f. O. Bd. 46, S. 173	
286	Knaggs	—	—	—	„	—	ja	Operation	Heilg.	—	Lancet 1903 September Z. f. O. Bd. 48, S. 307	
287	Kiesselbach, W.	akut 6 Tage	19	m.	„	l.	„	Warzenforts.†	Tod	Leptomeningitis	Sitzungsber. der phys.-med. Soc. zu Erlangen A. f. O. Bd. 22, S. 164	
288	Knapp, H.	akut	—	m.	Kleinhirn	—	nein	—	„	Extraduraler Abszeß	Z. f. O. Bd. 135, S. 38 A. f. O. Bd. 21, S. 98	
289	„	„ beiderseits	25	w.	Schläfenl. Kleinhirn	r.	ja	Schädel	„	Sinusthromb.	Ebenda Bd. 24, S. 161 Ebenda Bd. 37, S. 308	Zwei Abszeße
290	„	chronisch	9	w.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Ebenda Bd. 26, S. 20 Ebenda Bd. 39, S. 174	
291	„	„ beiderseits	—	m.	„	l.	nein	—	Tod		Ebenda Bd. 27, S. 1 Ebenda S. 305	
292	„	chronisch	—	m.	„	—	ja	Schädel	„		Ann. de mal. de l'or. etc. 1905, No. 1	
293	„	„	26	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	Z. f. O. Bd. 42, S. 65 A. f. O. Bd. 60, S. 319	
294	„	„	12	w	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	„	Pachymeningitis	Ebenda Bd. 38, S. 189 Ebenda Bd. 56, S. 138	
295	„	akut	24	m	„	l.	„	Schädel	„	Leptomeningitis	Ebenda Bd. 27, S. 1 A. f. O. Bd. 39, S. 306	
296	Köbel	chronisch	18	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszess	A. f. O. Bd. 64, S. 86	
297	Koch, P.	„	16	w.	Kleinhirn	l.	„	„	„		Der otitische Kleinhirnabszeß 1897 S. 2	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
298	Koch (Köhler)	chronisch	20	w.	Kleinhirn	r.	ja	Warzenforts.	Tod		B. K. W. 1893, S. 1096	Der Abszeß wurde bei der Autospie gefunden
299	„	5 Jahre	19	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	Ebenda S. 1097	
300	Körner	chronisch	12	w.	„	r.	„	Warzenforts.	„		Die otitischen Erkrankg. des Hirns etc. 3. Aufl., S. 167 A. f. O. Bd. 36, S. 217	Vor 3 Jahren Sequestrotomie
301	„	„	$9^1/_2$	m.	Schläfenl.	l.	„	Schädel	„	Meningitis	Ebenda S. 177 Ebenda	Der Tod erfolgte 6 Wochen nach der Operation
302	Kretschmann I	„	29	„	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		M. med. W. 1893 A. f. O. Bd. 35, S. 128	
303	„ II	akut	21	„	Hemisph.	l.	„	Warzenforts.	Tod	Extraduraler Abszeß	Ebenda Ebenda	
304	Krause, F.	chronisch	—	w.	Schläfenl.		„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		M. med. W. 1899, S. 1578 M. f. O. 1901 S. 23	
305	Kronenberg	„	18	m.	„	l.	„	Warzenforts.	Tod	Meningitis	Z. f. O. Bd. 34, S. 140	D. Abs. entst. akut
306	Kuhn	„	36	„	„	r.	nein	—	„	„	A. f. O. Bd. 26, S. 69	
307	„	„	47	„	„	l.	„	—	„	Sinusthromb.	Ebenda Bd. 16. S. 121	
308	Kümmel II	akut	3	w.	„	r.	ja	Warzenforts. Schädel Sinus	„	„	Z. f. O. Bd. 28, S. 163 A. f. O. Bd. 41, S. 162	zwei Abszesse
309	„ III (Mikulicz)	chronisch	30	m.	„	„	„	Schädel	„	Encephalitis Pachymeningitis	Ebenda Bd. 31, S. 209—214 A. f. O. Bd. 45, S. 158	

310	„ IV	„	36	m.	„	l.	„	Schädel	Tod	Extraduraler Abszeß	Ebenda Ebenda S. 159	
311	„ V	„	12	m.	„	r.	nein	—	„	Sinusthromb. Meningitis	Ebenda Ebenda	
312	Lake (Ballance)	„	31	m.	„	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Journ. of lar. etc. Juni 1899	
313	Lane	„	$12^1/_2$	w.	„	r.	„	„	Tod		Br. med Journ. Mai 1889 S. 997 Z. f. O. Bd. 39, S. 141	
314	Lancial	„	27	m.	„	l.	nein	—	„	Pyämie	Verh d. X. int. med. Kongr. zu Berlin 1890, S. 166	
315	Lannois et Jaboulay	„	25	m.	„	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Tod	Extraduraler Abszeß	Revue hebdom. de lar. etc. 1896, 23 Z. f. O. Bd. 34, S. 141	Erweichung des Frontallappens
316	Lannois et. Ch. Armand	„ beiderseits	(17) auch 37	m.	Kleinhirn	l.	„	„	„		Arch. intern. de Lar. etc. 1903 Jan., Febr. A. f O. Bd. 60, S. 308	Der Abszeß wurde auch im Schläfenlappen gesucht
317	Lanz (Kocher)	chronisch	23	m.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	„	Pneumonie	Korrespondenzbl d. Schw. Ärzte 1893, S. 129 cit. bei Broca S. 332	Tod 6 Woch. nach d. Oper. Bei der Autops ein zweiter Abszeß gef.
318	Laurens	„	29	w.	Schläfenl. Kleinhirn	—	„	Schädel	Heilg.	Sinusthrombose	Ann. de mal. de l'or. etc. 1903, No. 2 A. f. O. Bd. 60, S. 145	Zwei Abszeße
319	Lebert XIV	—	—	—	Hinterhauptlap. Hemisph. Kleinhirn	r. l. zentral	nein	—	Tod	Meningitis	Virch. Arch. Bd. 9	
320	Ledermann	chronisch	8	w.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	„		Journ. of amer med. ass. September 1896 Z. f. O. Bd. 34, S. 142	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
321	Lehr, G.	chronisch	23	w.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts.	Heilg.		Z. f. O. Bd. 35, S. 18 A. f. O. Bd. 51, S. 71	
322	Leith	„	14	„	Schläfenl. Hinterhauptlapp.	—	nein	—	Tod		Br. med. Journ. Mai 1895	
323	Lermoyez	„	27	m.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Ann. de mal. de l'or. etc. 1903. S. 46 A. f. O. Bd. 59, S. 151	
324	Leutert VII	„	46	„	„	r.	„	Warzenforts. Sinusoperat.	Tod	Leptomening. Organisierter Thrombus	A. f. O. Bd. 41, S. 270	
325	„	„	17	„	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Pyämie	Ebenda S. 284	
326	„	11 Jahre chr. beiders.	24	„	Hinterhauptlapp.	r.	„	„	„	Leptomining.	M. med. W. Nr. 3. 1896. S. 194 A. f. O. Bd. 53, S. 214	
327	Lewis, R. (New York)	chronisch	4	Kind	Schläfenl.	„	„	Warzenforts.	Heilg.		New York. otol. Soc. 1902 Z. f. O. Bd. 42, S. 295	
328	„	seit Kindh.	23	m.	„	—	„	„	„	Extraduraler Abszeß	New York med. Rec. März 1902 Z. f. O. Bd. 41, S. 292	
329	Levis (Birmingham)	—	—	—	„	—	„	„	Tod		A. f. O. Bd. 28, S. 158	
330	Lichtenberg	akut	—	—	Schläfenl.	—	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Ber. der ungar. Ohr- u. Kehlkopfärzte 1897, Nr. 1 A. f. O. Bd. 53, S. 153	D. Otitis entstand n. Entfern. e. Nasenpolypen, d. Abszeß konnte also nasal. Ursprung sein

331	Lloyd, J.	chronisch	29	m.	„	—	„	Schädel	Tod		Br. med. Journ. 1889 I, S. 894 zit. bei Broca S. 366	Der Tod erfolgte 4 Monate nach d. Operation
332	Lindh	—	36	m.	„	—	„	„	Heilg.		Bidrag til hyärnabszeßernes. Göteburg 1894 Z. f. O. Bd. 34, S. 142	
333	Lavisé	akut	—	m.		r.	„	Schädel 3 mal	Tod	Meningitis	Ann. de mal. de l'or. 1902 I, S. 143	
334	Lohmeyer	—	43	m.	Schläfenl.	—	ja	Schädel	Heilg.		B. K. W. 1891 S. 918 zit. bei Broca S. 327	
335	Luc II	chronisch	14	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Extraduraler Abszeß	Revue hebdom. de lar. etc. 1903 No. 50. A. f. O. Bd. 61, S. 299	
336	Lucae	„	—	—	„	l.	„	„	„	Meningitis	A. f. O. Bd. 35, S. 129	
337	Ludewig I	„ 2 Jahre	4	m.	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts. †	„	Pyämie? Meningitis	Ebenda Bd 29 S. 271	Klinik Halle
338	„ III	chronisch	$1^1/_4$	w.	Schläfenl.	l.	„	„ †	„	Meningitis	Ebenda S. 276	Klinik Halle
339	„ VIII	3 Jahre	10	m.	„	„	„	„ †	„	„	Ebenda S. 287	Klinik Halle
340	„ IX	seit Kindh	5	w.	Kleinhirn	„	„	„ †	„	Pachymening.	Ebenda S. 287	Klinik Halle
341	Macewen XXV	„	21	m.	Schläfenl.	„	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Die infekt.-eitrigen Erkr. d. Gehirns etc. 1898 S. 158 Br. med. Journ. 1888 II, S. 310.	
342	„ XXVI	chronisch	16	m.	„	r.	„	Warzenf. Sch. 3 mal	„	Encephalo-meningitis	Ebenda S. 165	
343	„ XXVII	„	9	m.	„	„	„	Warzenf. Sch.	„	Pachymening.	Ebenda S. 171	Auch Trauma
344	„ XXIX (Clark)	akut	16	m.	„	l.	„	„	„	Meningitis	Ebenda S. 177	
345	„ XXX	chronisch	14	w	„	„	„	Schädel	Tod		Ebenda S. 180 Br. med. Journ. 1888 S. 304	D. Abszeß befand sich in d. hinteren Zentralwindung

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
346	Macewen XXXI	chronisch	3	m.	Schläfenl.	l.	nein	—	Tod		Br. med. Journ. 1888, S. 184	
347	„ XXXVI	„	17	„	Kleinhirn	„	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Sinusthromb.	Ebenda S. 200	
348	„ XXXVII	„	52	„	„	„	„	Warzenforts. 3 mal, Schädel	„	Extraduraler Abszeß Sinusthromb.	Ebenda S. 206	
349	„ XXXVIII	akut	29	„	„	r.	„	Warzenforts. Sinusoperat.	„	Sinusthromb.	Ebenda S. 211	
350	„ XXXIX	„	38	„	„	„	„	Warzenforts.	„	„	Ebenda S. 313	
351	„ XL	12 Jahre	19	„	„	l.	„	„	Tod	Encephalomeningitis	Ebenda S. 214	
352	„ XLI	akut	4	w.	Kleinhirn Brücke	„	nein	—	„	Leptomening.	Ebenda S. 216	zwei Abszesse
353	„ XLII	10 Jahre	11	m.	Kleinhirn	r.	„	—	„	„	Ebenda S. 219	
354	„ XLIII	chronisch	3	„	„	„	„	—	„	„	Ebenda S. 221	
355	Manasse I	akut	33	„	Schläfenl.	„	ja	Warzenforts.	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Z f. O. Bd. 35, S. 336 A. f. O. Bd. 56, S. 141	
356	„ II	chronisch	24	„	„	„	„	„	„			
357	„	„ seit Kindh.	42	w.	Schläfenl. Hinterhauptlapp.	l.	„	„	„		Z. f. O. Bd. 31, S. 225 A. f. O. Bd. 45, S. 321	zwei Abszesse
358	Manzoni (Ricordi)	chronisch	36	m.	Schläfenl.	„	„	Schädel	„		Clinica chir. 1899, S. 928	
359	Martin	„	14	„	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	„		Br. med. Journal 1899 November	

360	Martynow	seit Kindh.	53	m.	"	l.	"	Schädel	"		Wratschebnaja Gazeta 1902, No. 29 A. f. O. Bd. 58, S. 293	
361	Marmaduke Scheild	—	—	—	Schläfenlappen		ja	Schädel	Tod	—	Lancet 1889 II. S. 1007 zit. bei Broca S. 324	
362	Marsh	chronisch	19	m.	"	r.	"	Lig. v. jugul. Schädel Warzenforts.	"	Pyämie	Br. med Journ. Apr. 1899	
363	"	"	9	m.	"	r.	"	Warzenforts. Schädel	"	Encephalomeningitis	Ebenda	
364	"	"	25	m.	"	l.	"	"	Heilg.	—	Ebenda	
365	"	"	17	m.	"	r.	"	"	"	—	Ebenda	
366	"	"	30	m.	"	l.	"	Schädel	"	—	Ebenda	
367	"	—	13	m.	"	l.	nein	—	Tod	—	Ebenda 1890 S. 1135	
368	Maschka	—	—	—	Hinterhauptlapp.	l.	"	—	"	Meningitis	Prager Vierteljahrschr. Bd. 136, 1877, S. 23	
369	May	"	—	w.	"	l.	ja	"	"	—	Z. f. O. Bd. 38, S. 216 A. f O. Bd 56, S. 139	
370	Maynard	"	18	m.	Kleinhirn	l.	"	Operation	"	Sinusthrombose	In d. med. Gaz. Aug. 1899 Z. f O. Bd. 36, S. 194	Der Abszeß wurde b. d. Autopsie gef.
371	Mathewson, N	"	40	—	Schläfenlappen	r.	nein	—	"	—	N. York med. Journ. 1886 Z. f. O. Bd. 16, S. 308	
372	"	—	11	—	Kleinhirn	l	"	—	"	—	A. f. O. Bd. 20, S. 60	Der Hirnabszeß entstand einige Monate nach geheilter Otitis
373	Meyer, R. III	—	—	—	"		ja	Warzenforts	"	Meningitis	Zur Pathol. des Hirnabszesses	
374	Merkens (Hermes)	chronisch	32	m.	Schläfenl	l.	"	Warzenforts. Schädel	"	—	Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd 51, S. 157 Z. f. O. Bd. 35, S. 130	

Numm.er	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
375	Meier, Edgar I	akut beiderseits	41	m.	Schläfenl	r.	ja	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningitis	Casuist. Mitteilg. z. Path. u. Therapie ot. Hirnabsz. A. f. O. Bd. 45, S. 152	
376	„ III	chronisch	16	„	„	l.	„	„	„	—	Ebenda	
377	„ IV	„	39	„	„	—	„	„	Heilg.	Pachymening.	Ebenda	
378	Mignon	„	23	„	„	l.	„	Warzenforts.	„	—	Rev. de Chir. 1894, S. 970 Z. f. O. Bd. 34, S. 146	
379	Milligan	akut	42	„	Kleinhirn	—	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningitis	A. f. O. Bd. 52, S. 292	zwei Abszesse
380	Milligan u. Hare	6 Jahre	14	„	Schläfenl.	r.	„	Schädel	„	—	Br. med. Journ. 1890, S. 231	
381	Milligan	akut	48	„	„	l.	„	„	„	Leptomening.	Z. f. O. Bd. 30, S 223 A. f. O. Bd. 43, S. 297	Tod 2 Monate nach d. Operation
382	„	chronisch	25	w.	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	—	Journ. of Lar. Nr. 97 Z. f. O. Bd. 34, S. 146	
383	Milburg	„	38	w.	„	l.	„	„	Tod	—	Journ. of Eye, Ear Throat Dis. 3—1 A. f. O. Bd. 46. S. 69	
384	Moos	—	—	—	Stirn- u. Schläfenl.	„	nein	—	„	—	Virch. Arch. 36, S. 501, 1866 A. f. O. Bd. 22, S. 92	
385	„ IV	—	—	—	Schläfenl.	r.	„	—	„	Meningitis	A. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 76	
386	„ II	—	—	—	Kleinhirn	„	„	—	„	—	Ebenda Bd. 1, S. 215, 1869	zwei Abszesse
387	„ IX	—	—	—	Schläfenl.	l.		—	„	Meningitis	Ebenda Bd. 3, S. 76	

388	„ II	seit Kindh.	37	m.	Kleinhirn	l.	„	—	„	Meningitis Sinusthromb.	Z. f. O. Bd. 25, S. 312 A. f. O. Bd. 39, S. 77	
389	„ III	chronisch	35	m.	Großhirn Kleinhirn	l.	„	—	„	Meningitis	Ebenda S. 216 Ebenda S. 78	Zwei Abszesse
390	Moos	akut	54	m.	Doppel-abszess	—	ja	Warzenforts. Schädel	Tod	Sinusthromb.	Verh. d. XI. internat. med. Kongr. zu Rom.	Zwei Abszesse
391	Morand	chronisch	—		Schläfenl.	l.	„	Schädel	Heilg.		Opuscules de Chirurgie Paris 1768. zit. bei Körner S. 182	
392	Morf	akut	56	m.	Hinter-hauptlapp.	r.	„	Warzenforts.	Tod		Z. f. O. Bd. 23, S. 191 A. f. O. Bd. 42, S. 70	Zwei Abszesse
393	Moore	chronisch	9	w.	Schläfenl.	l.	„	Schädel	Heilg.		Lancet 1895, S. 1026 Z. f O. Bd. 34, S. 147	
394	Moore, Olivier New York	3 Jahre	50	m.	Kleinhirn	r.	nein	—	Tod	Meningitis Extraduraler Abszess	A. f. O. Bd. 19, S. 187 Z. f. O. Bd. 11, S. 234	
395	Morgan	chronisch	18	w.	Schläfenl.	r.	ja	Schädel	„	Encephalitis	Lancet 1893, S. 439 Z. f. O. Bd. 34, S. 147	Zweiter Abszess bei der Autopsie gefunden
396	Moss, Robert	„	51	w.	„	—	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis oder zweit. Abszess	Z. f. O. Bd. 27, S. 304	Keine Autopsie. Die Operation hat keinen Eit. gegeb.
397	Mounson, G. S.	30 Jahre	—	—	„	—	nein	—	„	Pachymenin-gitis	Ebenda Bd. 11, S. 255	
398	Moulin et Mausell	—	14	m.	„	—	ja	Warzenforts. Schädel	„	„	Soc. clin. de Londres 1896 März A. f. O. Bd. 50, S. 353	
399	Moure, E.	akut	50	m.	Gross- u. Kleinhirn	—	nein	—	„	—	Verh. des 11. intern. med. Kongr. zu Rom	Keine Autopsie
400	„	chronisch	—	w.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenfortz.	„	Extraduraler Abszess Sinusthromb.	Revue hebdom. de lar. etc 1897 No. 34 A. f. O. Bd. 46, S. 138	Der Thrombus war organisiert

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
401	Mourc, E.	akut	36	m.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts.	Tod	—	Rev. hebd. de lar etc. 1900, Nr. 13. A f. O. Bd. 50, S. 143	
402	»	»	—	»	»	l.?	»	Warzenforts. Schädel	»		Annal. de mal. de l'or. etc. 1900. I. S. 52	Der Abszeß w. b. d. Autopsie gef.
403	»	—	—	—	Kleinhirn	—	ja	Warzenforts.	»		Rev. de lar. etc. 1890. S. 590 A. f. O. Bd. 32, S. 290	
404	Muck I	»	—	»	»	r.	»	»	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Z. f. O. Bd. 37, S. 174 A. f. O. Bd. 51, S. 223	
405	Monnier, L.	chronisch	—	—	»	—	»	Trepanation	Tod		Arch. internat. de lar. etc. 1895 Annal. des mal. de l'or. etc. 1896. II. S. 82	
406	Müller, R. I	akut	47	m.	Schläfenl.	r.	nein	—	»	Pachymening.	A. f. O. Bd. 50, S. 2	Klinik Trautmann.
407	» II	3 Jahre	16	»	Hemisph.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	»		Ebenda S. 3	
408	» III	seit Kindh.	18	w.	Kleinhirn	r.	»	»	»	Sinusthromb.	Ebenda S. 6	Zweit. Absz. b. d. Autopsie gefunden
409	» IV	akut	10	»	»	l.	»	»	Heilg.		Ebenda S. 9	2 Abszesse, auch Trauma
410	»	seit Kindh.	23	m.	»	»	»	Schädel	»		D. med. W. 1898. Nr. 49 A. f. O. Bd. 46, S. 82	
411	» I	chronisch	28	»	»	»	»	»	Tod		Charité Annal. 22. Jahrg. A. f. O. Bd. 44, S. 161	
412	» II	»	27	»	Schläfenl.	r.	»	»	Heilg.		Ebenda Ebenda	
413	» III	»	15	»	»	»	»	Warzenforts.	Tod		Ebenda	

414	„ IV	„	23	w.	„	l.	„	„	„		D. med. W. 1897, No. 53 A. f. O. Bd. 44, S. 165	(Klinik Trautm.) V. Ref. (Grunert) rechts angegeb. wahrscheinlich lapsus calami
415	Mourray I	akut	9½	w.	„	l.	„	Warzenf. Sch.	Heilg.	Pachymening.	Br. med. Journ. 1895 S. 9	
416	„	chronisch	7	w.	„	l.	„	Warzenf.	Tod	Encephalitis	Ebenda 1896 I, S. 598	
417	Mourray, Robert	—	11	m.	Kleinhirn	—	„	Warzenf. Schädel	Heilg.		Ebenda 1895 S. 10	
418	Mc. Muray	—	—	—	„	—	„	Warzenf.	„		Lancet 1857. S. 168	
419	Muzzy, A. J.	8 Jahre	17	m.	„	l.	ja	Schädel	Tod		The medical Analectic 1888 Dec. M. f. O. 1889, S. 38	Tod 7 Tage nach der Operation
420	Myles	chronisch	7	w.	Schläfenl.	r.	„	Warzenf. Schädel	Heilg.		Transact. of the amer. ot. Soc. 6, 1896 A. f. O. Bd. 49, S. 112	
421	Nanu	—	—	m.	„	r.	„	Warzenforts.	„		B. K. W. 1900, S. 782	
422	Nichols	„	13	w.	„	—	„	Schädel	„		Manhattan eye ear hosp. Rep. Januar 1897 Z. f. O. Bd. 34, S. 150	Tod nach ½ Jahr n. d. Oper. an einer Unterleibserkr.
423	Nicoll	10 Jahre	26	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts. Schädel	„		Glasg. med. Journ 1899 Januar Z. f. O. Bd. 35, S. 131	Zwei Abszesse
424	Okada	chronisch	20	m.	„	r.	„	Warzenforts.	Tod	Pachy-meningitis	Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 323	(Klin. Trautmann) D. Abszess w. b. d. Autopsie gefunden
425	„	„	30	m.	„	l.	„	„	„		Ebenda S. 325	
426	„	„	38	m.	„	l.	„	Warzenf. Sch.	„		Ebenda S. 327	
427	Okunieff	„	23	m.	„	l.	nein	—	„		A. f. O. Bd. 38, S. 169	
428	Olivier	—	—	—	Schläfenl.	l.	„	—	„	Sinusthromb.	Gaz. méd. de Paris 1865 No. 2	
429	Oppenheim, H	akut	—	m.	Schläfenl.	r	ja	Schädel	„	Meningitis cerebro-spinalis	B. K. W. 1896, S. 995	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
430	Paget	chronisch	12	m.	Schläfenl	l.	ja	Schädel	Heilg.	—	Lancet Mai 1891	
431	Panse II	„	23	w.	Kleinhirn	r.	nein	—	Tod		A. f. O. Bd. 56, S. 278	
432	„	seit Kindh.	42	„	Schläfenl. Hinterhauptlapp	„	ja	Warzenforts	„	Miningitis Sinusthromb.	Ebenda Bd. 33, S. 54 zit. bei Forselles, S. 77	Erweichungsheerde
433	„	chronisch rechts, akut links	28	„	Kleinhirn	l.	„	„	„	Meningitis circumscripta	Ebenda S. 44	Der Abszeß wurde bei d. Autopsie gefunden. Diagnose intra vitam-Meningitis
434	Panzer	chronisch	5	Kind	Schläfenl.	r.	„	„	„		Annal. de mal. de l'or. 1900. I, S. 187	Trauma
435	Parry	—	—	—	„	—	„	„	Heilg.		Lancet Februar 1898 M. f. O. 1901 S. 28	
436	Passow	akut	55	m.	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	„ ?	Extraduraler Abszeß	Z. f. O. Bd. 37, S. 111 A. f. O. Bd. 51, S. 217	Selbstm. 70 Tage nach d. Operation
437	Philips	„	21	„	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts	Tod	Meningitis	Z f. O. Bd. 41, S. 77 A. f. O. Bd. 57, S. 166	O. med. acuta
438	Piffl	„	55	„	Schläfenl.	„	„	„	„		A f. O. Bd 51. S. 159	Keine Autopsie
439	„	—	6	w.	„	„	„	„	Heilg.		W. med. W. 1901, Nr. 16 A. f. O. Bd. 55, S. 126	
440	Pilley	chronisch	9	„	Schläfenl. Kleinhirn	—	„	Warzenforts. Schädel	„		The laryngoscope Decbr. 1898 Z. f. O. Bd. 34, S. 266	
441	Piqué	„ 4 Monate	46	m	Schläfenl.	r.	„	„	Tod	Sinusthromb.	Annal. des mal. de l'or. etc. 1890, S. 382 A. f. O. Bd. 32, S. 291	Ein zweit. Abszeß w. b. d. Autopsie gefunden

442	Politzer (Eitelsberg)	—	15	w.	"	r.	"	"	Heilg.		Lehrb. d. Ohrenhlk. 3. Aufl. S. 407	
443	Politzer	akut	29	m.	"	l.	"	Warzenf. †	Tod		M. f. O. 1900 Februar	B. d. Autops. drei Abszesse gefunden
444	Polo et Boiffin	"	6	m.	"	l.	"	Schädel	"		Revue de lar. etc. 1892, S. 42 A. f. O. Bd. 34, S. 238	
445	Pomeroy	—	—	—	Kleinhirn	r.	nein	—	"	Meningitis	Transact. of the Amer. ot. Soc. 1885	
446	Pooley	chronisch	12	m.	Hinter-hauptlapp.	l.	"	—	"	Sinusthromb. Meningitis	Z. f. O. Bd. 30, S. 163	
447	Poper	"	—	m.	Schläfenl.	l.	"	—	"		Wojenno-medicinskij Journ. 1901 November Ebenda Bd 41, S. 169	Zwei Abszesse
448	Poulsen I	"	32	w.	"	r.	ja	Warzenforts Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszess	Arch. f. klin. Chir. Bd. 52, 1896	
449	" II	"	7	m.	"	r.	"	"	Tod	Leptomening.	Ebenda	
450	Poulsen V	chronisch beiderseits	13	m.	"	l.	"	Warzenforts.	Heilg.		Ebenda	
451	" VI	chronisch	44	w.	"	r.	"	Warzenforts. Schädel	Tod		Ebenda	Zweiter Abszess b. d. Autopsie gef.
452	" XII	"	52	m.	"	r.	"	Warzenforts.	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Ebenda	
453	"	—	9	w.	Kleinhirn	—	"	Warzenf. Sch.	Tod		Ebenda S. 495	
454	Posthumus Meyjes	" 1½ Jahre	9	m.	Schläfenl.	r.	"	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Perisinuöser Abszeß	Niederl. Ges. f. Hals, Nase etc. 1902 M. f. O. 1902, S. 486	
455	Preysing	chronisch	25	m.	"	r.	nein	—	Tod	Pachymening.	Z. f. O. Bd. 35, S. 108 A. f. O. Bd. 51, S. 75	Klinik Leipzig
456	" I	" 5 Jahre	22	m.	"	l.	ja	Warzenf. Sch.	Heilg.	Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 51, S. 263	
457	" II	" 24 Jahre	30	w.	"	l.	"	"	"	—	Ebenda S. 266	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkung
458	Preysing III	3—4 Jahre	25	m.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenf. Sch	Tod	Meningitis	Ebenda S. 279	Klinik Leipzig
459	„ IV	18 Jahre	31	w.	„	l.	„	Warzenforts.	„	„	Ebenda S. 281	
460	„ V	akut	56	m.	Kleinhirn	l.	„	„	Heilg.	—	Ebenda S. 285	
461	„ VI	SeitKindh.	26	w.	„	l.	„	„	Tod	—	Ebenda S. 290	
462	„ VII	20 Jahre	23	m.	„	l.	„	Warzenf. Sch.	Heilg.	—	Ebenda S. 288	
463	„ VIII	akut	18	m.	„	r.	„	Warzenforts.	Tod	Extraduraler Abszeß	Ebenda S. 292	
464	„	—	52	m.	Schläfenl.	r.	„	„	„	Leptomening.	Z. f. O. Bd. 37, S. 208 A. f. O. Bd. 51, S. 223	
465	„	—	23	m.	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	„	Sinusthromb	Ebenda Ebenda	
466	Pritchard, U. I	chronisch	23	m.	„	l.	„	Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Z. f. O. Bd. 22, S. 36 A f. O. Bd. 34, S. 89	
467	Pye Smith	„	10	w.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Pyämie	Lancet, Dezember 1892 Z. f. O. Bd. 34, S. 153	
468	Quintan	—	—	—	„	r.	—	—	„		Br. med. Journ. 1887, S. 1357	
469	Randall I	„	—	—	Kleinhirn	l.		?	„		Transact. of the amer. ot. Soc. 5, 1892 A. f. O. Bd. 34, S. 76	Imperforiertes Trommelfell
470	„ II	„	—	—	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	„		Ebenda	Tuberkulose
471	„ I	3 Jahre	15	m.	Kleinhirn	—	ja	Warzenforts.	„		Journ. of the amer. med. assoc. 1899 Z. f. O. Bd. 36, S. 360	
472	„ II	akut	14	m.	„	—	„	Warzenforts. Schädel	„		Ebenda Ebenda	Keine Autopsie

473	„ III	—	6	Kind	„	—	„	Warzenforts.	Heilg		Ebenda Ebenda	
474	„ IV	—	4	Kind	„	—	„	„	Tod		Ebenda Ebenda	
475	Ransom	chronisch	—	m.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Br. med Journ. 1892, April Z. f. O. Bd. 34, S. 153	
476	Rehn	„	27	m.	„	r.	„	Schädel	„		A. f. O. Bd. 36, S. 217	
477	Reinhard	„	14	m.	„	l.	„	Warzenforts.	Tod	Meningitis Pyämie Extrad. Abszeß	Z. f. O. Bd. 39, S. 154	
478	„	„	9	w.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	Z. f. O. Bd. 34, S. 153	Der Tod erfolgte 3 Mon. nach d. Oper.
479	Reinhard u. Ludewig	2 Jahre beiderseits	12	m.	„	r.	„	Warzenforts.†	„	Extraduraler Abszeß	A. f. O. Bd 27, S. 206	Der Abszess war pyämischer Natur
480	„	chronisch	6	m.	Kleinhirn	—	nein	—	„	Sinusthromb. Pyämie	Ebenda S. 218	Kein reiner Fall
481	„	seit Kindh.	27	m.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts.†	„	„	Ebenda S. 281	Ebenfalls
482	Richards	chronisch	28	m.	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	„	Pneumonie	Boston med. and surg. Journ. 143 M. f. O. 1901, S. 29	Keine Autopsie
483	Richardson, Charles W.	„	28	m.	„	r.	„	„	Heilg.		Amer. ot. Soc. London 1903, Mai Z. f. O. Bd. 47, S. 401	
484	„	„	13	m.	„	r.	„	„	„	Extraduraler Abszeß	Ebenda Ebenda	Zwei Abszesse
485	Reynier	„	—	—	Schläfen- u Hinterhauptlapp.	l.	„	„	Tod	Sinusthromb. Pyämie	A. f. O. Bd. 44, S. 299 Ann. des mal. de l'or. etc. 1898, I, S. 297	
486	Rimini	—	35	w.	Kleinh. u im nucleus lentiformis	—	nein	—	„	Sinusthromb.	A. f. O. Bd 50, S. 149	D. Abszesse waren pyämischer Natur

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
487	Rimini	chronisch	18	m.	Kleinhirn	r.	nein	—	Tod		Bollet. delle malattie del orecchio etc. 1897, April Ann. des mal. de l'or. etc. 1899, I, S. 650	Der Abszeß entstand nach Entfernung eines Ohrpolypen
488	Romeny	"	42	"	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	"		Med. Weekblad 1895 Nr. 4 Z. f. O. Bd. 34, S. 155	
489	Roos, E.	—	28	w.	Schläfen- u. Hinterhauptlapp.		"	"	"		Finska lekar 1890 Nr. 22 A. f. O. Bd. 50, S. 353	
490	Roosa	—	11	m.	Schläfenl.	—	nein	—	"		Z. f. O. Bd. 19, S. 376	
491	Roper (Littlewood)	chronisch	14	—	"	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Br. med. Journ. 1895 M. f. O. 1901, S. 29	
492	Röpke	"	$18^1/_2$	m.	"	"	"	"	Tod	Extraduraler Abszeß Meningitis	Z. f. O. Bd. 33, S. 290 A. f. O. Bd. 49, S. 306	
493	"	"	36	"	Schläfen- u. Hinterhauptlapp.	r.	"	"	"		Ebenda	zwei Abszesse
494	"	"	$2^1/_2$	"	Schläfenl.	l.	"	"	"		Ebenda	
495	de Rossi	akut	—	—	"	r.	"	Warzenf. †	"	Pachymening.	A. f. O. Bd. 19, S 87	
496	"	chronisch	—	—	Hirnabsz.	—	nein	—	"	Leptomening.	Ebenda Bd. 22, S. 283	
497	Rotholz, Hermann	"	20	m.	Kleinhirn	—	"	—	"	"	Z. f. O. Bd. 14, S. 184 A. f. O. Bd. 22, S. 293	zwei Abszesse
498	Rotter Oppenheim	"	—	"	Schläfenl.	l.	ja	Schädel 2 mal	"	Pyämie	Z. f. O. Bd. 34, S. 155	Der Tod erfolgte 4 Monate nach der Operation
499	Roux	—	—	—	"	r.	"	Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Union médic. 1848 zit. bei Körner	

500	Rupprecht	chronisch	7	w.	„	l.	„	Schädel 2 mal Warzenforts.	„		Jahresb. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. A. f. O. Bd. 43, S. 283	
501	Rupprecht, M.	7 Jahre	23	m.	„	l.	nein	—	Tod		A. f. O. Bd. 50, S. 221	
502	Sachs Politzer	akut	54	m.	„	l.	„	—	„	Meningitis	W. K. W. 1901 Ann. des mal. de l'or. 1902, II, S. 367	Ot. med. ac. imperf.
503	Sahlli (Sachs)	chronisch	46	m.	Schläfen- u. Hinterhauptlapp.	r.	ja	Schädel 2 mal	„	„	Zit. bei Körner 3. Aufl., S. 184	Zweiter Abszeß b. der Autopsie gef.
504	Salomon (Schwartze) II	chronisch beiderseits	49	m.	Schläfenl.	l.	„	Warzenf. Sch. Lig. v. jug.	„	„	Dissert. Halle 1883 Z. f. O. Bd, 34, S. 156	
505	„	seit Kindh. beiderseits	31	m.	Schläfenl. u. Hinterhauptlapp.	r.	nein	—	„		Ebenda A. f. O. Bd. 38, S. 133	
506	Saenger u. Grisson	chronisch	—	w.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	—	M. f. O. 1901, S. 30	Blutcyste in d. hinteren Zentralw.
507	Saenger u. Wiesinger	„	20	w.	„	r.	„	Schädel	Tod	—	D. med. W. 1884, S. 42 Z. f. O. Bd. 34, S. 156	
508	Saenger u. Sick	„	52	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	—	Ebenda 1890, März Ebenda	
509	Sainsbury u. Rougthon	—	—	—	„	—	„	Warzenforts. Schädel	Tod	—	Lancet 1893, I, S. 691	
510	Salzer II	—	10½	w.	Kleinhirn	l.	„	Schädel	„	—	W. K. W. 1890, zit. bei Körner S. 116	Kein Eit gef. Der Abszeß entwickelte sich 2 Jahre spät.
511	Saquépée	10 Jahre	20	m.	Schläfenl.	—	„	Warzenforts.	„	Extraduraler Abszeß	Bull. et mém. de la Soc. Anat. de Paris 1899, April Annal. des mal. de l'or. etc. 1900, S. 403	
512	Scheier (Körte)	chronisch	19	m.	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	„	B. K. W. 1893, Nr. 36 A. f. O. Bd. 38, S. 120	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
513	Scheibe	chronisch	11	m.	Schläfenl.	l	ja	Warzenforts.	Tod	Extraduraler Abszeß Sinusthromb.	M med. W. 1895, S. 151 A. f. O. Bd. 40, S. 71	
514	„	akut	38	w.	„	r.	„	„	„	Extraduraler Abszeß	Z. f. O. Bd. 34, S. 157	
515	Schenke XII	14 Jahre	32	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Meningitis	A f. O. Bd. 53, S. 158	Klinik Leutert
516	„ XIII	chronisch	32	w.	„	r.	„	Warzenforts.	Heilg.	—	Ebenda S. 165	Klinik Leutert
517	Schleicher	„	30	„	„	r.	„	Warzenforts Schädel	Tod	Meningitis	Annal. de la Soc. méd. d'Anvers 1891 Z. f O. Bd. 34, S. 157	
518	Schmiedt, Metz	akut	22	m.	„	l.	nein	—	„	—	A. f. kl. Chir. Bd 38, S. 790 A. f. O. Bd. 29, S. 159	zwei Abszesse
519	Schmiegelow I	„	12	„	„	„	ja	Warzenforts.	„	--	Z. f. O. Bd. 26, S. 265 A. f. O. Bd. 39, S. 225	
520	„ II	„	57	„	„	„	„	Warzenforts. Schädel	„	Extraduraler Abszeß	Ebenda Ebenda	
521	„ III	„	35	„	„	r.	nein	—	„	—	Ebenda Ebenda S. 226	
522	„ IV	chronisch	27	w.	Kleinhirn	„	ja	Warzenforts.	„	Extraduraler Abszeß	Ebenda Ebenda S. 227	
523	„ V	„	44	„	Schläfenl.	„	„	Warzenforts. Schädel	„	—	Ebenda Ebenda	zwei Abszesse
524	„	„	12	m.	Schläfenl Kleinhirn	l.	„	Warzenforts	Heilg.	Extraduraler Abszeß	?	Bei d. Operation kein Eiter gefund.

525	Schubert	akut	40	m.	Schläfenl.	r.	„	Schädel	Tod	Leptomening	M f. O. 1894, Nr. 11	Zweiter Abszess bei der Autopsie gefunden
526	„	chronisch	30	w.	„	l.	„	Warzenforts †	„	Meningitis Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 22. S. 64 auch Bd. 30, S. 60	
527	„	„	8	m.	„	„	„	„	„	Leptomening.	Ebenda Bd. 41, S. 65	
527	„	akut	—	—	„	—	„	Schädel	„	„	Ebenda Bd 38, S. 311	O. med. acuta zwei Abszesse
529	Schulze	chronisch	44	m.	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts.	„			
530	Schwartze	„	22	w.	„	„	nein	—	„	Pachy- u. Leptomening	Ebenda Bd. 57, S. 68 Ebenda Bd. 41, S. 209	Klinik Halle
531	„	8 Jahre chronisch	35	„	Hemisphäre	„	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg		Ebenda Bd. 38, S. 283	Klinik Halle
532	„ I	„	—	—	Corpus str. Thalam. opt.	—	nein	—	Tod	Sinusthromb. Pyämie	A. d. Ohrhk. Bd. 2, S. 292	
533	„ II	—	—	—	Kleinhirn	l.	„	—	„		A. f O. Bd. 1, S. 195	
534	„	—	—	—	„	—	„	—	„		Ebenda Bd. 13, S. 98	
535	„ II	—	—	—	Schläfenl.	r.	„	—	„	Meningitis	A. d. Ohrhk. Bd. 4	
536	„ III	—	—	—	„	„	„	—	„	—	—	
537	„ IV	—	—	—	Kleinhirn	—	„	—	„	Sinusthromb.	—	
538	Savariaud	chronisch	10	m.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts	„	Extraduraler Abszeß Sinusthromb.	Bull. de la Soc. anat. 1895, S. 550. Annal. des mal. de l'or. etc. 1896, I, S. 87	zwei Abszesse
539	Shenau u. Miles	„	22	„	„	l.	„	Warzenf. Sch.	„		Lancet. April 1899	Der zweite Abszess brach in den ersten durch. Der Abszess entwickelte sich akut nach der Radikaloperation
540	Seligmann	„	22	„	Schläfen- u. Stirnl.	r.	„	Warzenforts. Schädel	„		Z. f. O. Bd. 32, S. 142	
541	Sheild	„	—	„	Schläfenl.	„	„	Schädel	„	Meningitis	Br. med. Journ. 1889 Z. f. O. Bd. 34, S. 158	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
542	Simon (Hoffmann)	akut	20	m	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts.	Heilg.	—	Dissert. Greifswald 1890 Ebenda	
543	Siebenmann u. Oppikofer II	„	36	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Tod	—	Z. f. O. Bd. 40, S. 204 A. f. O. Bd. 57, S. 163	
544	„ III	chronisch	42	m.	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts.	„	Pyämie	Ebenda Ebenda	
545	Singer (Urbantschitsch)	„	20	m.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	—	W. med. W. 1899 Nr. 46 – 47	Der Warzenf. vor 7 Jahren eröffnet
546	Sikkel, A.	„	16	m.	Kleinhirn	l.	„	Schädel Warzenforts.	Tod	Meningitis	Niederl. Ges. für Hals, Nase etc. 1902 M. f. O. 1902, S. 487	
547	Smith, T. C.	seit Kindh.	15	w.	„	l.	nein	—	„	—	Journ. of the amer. med. assoc. 1888 M. f. O. 1889, S. 15	
548	Stacke	„ 5 Jahre	17	w.	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts. †	„	Meningitis	A. f. O. Bd. 20, S. 275	
549	Stacke u. Kretschmann	„ 14 Jahre	35	m.	„	l.	„	„ †	„	Extraduraler Abszeß Sinusthromb. Pyämie	Ebenda Bd. 22, S. 252	
550	Stacke	chronisch beiderseits	—	—	Kleinhirn	l.	nein	—	„	—	Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Vereins. Tubingen 1893, S. 118 A. f. O. Bd. 40, S. 66	
551	Stepheus	akut	—	—	Schläfenl.	r.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	—	N.-York otol. Soc. Z. f. O. Bd. 42, S. 294	
552	Stenger	3 Jahre	13	w.	„	l.	„	„	„	—	B. k. W. 1901, S. 292	

553	Steuger	akut	—	—	Kleinhirn	—	ja	Operation	„	„	A. f. O. Bd. 50, S. 145	
554	Stimson	—	39	m.	„ ?		„	Schädel	Tod	—	New-York med. Journ. 1891, I, S. 630, zit. bei Broca S. 342	Ein unklarer Fall
555	Stocker	chronisch	18	w.	„	r.	„	„	Heilg.	—	Br. med. Journ. Juni 1890 Z. f. O. Bd. 34, S. 158	Die 9. Punktion entdeckte d. Absz.
556	Sukstorf u. Henrici IV	„	31	w.	Schläfenl.	r.	„	Warzenforts.	Tod		Z. f. O. Bd. 44, S. 152	
557	„ III	„	31	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts. Schädel	„	Extrad Abszeß Meningitis	Z. f. O. Bd. 44, S. 149 A. f. O. Bd. 61, S. 302	Auch Trauma
558	Sutphen	„	26	m.	Stirn u. Schläfenl.	l.	„	Punktion des Absz. b. Caries	„		Ebenda Bd. 13, S. 295 Ebenda Bd. 22, S. 92	Kein Eiter (bei Forselles II, S. 81)
559	Sutphen, T. J.	Seit Kindheit	25	m.	Kleinhirn	l.	nein	—	„	Ruptur der art. carot. internae	Z. f. O. Bd. 17, S. 286	Narbe eines alten Hirnabszesses
560	Tchekan, W. M.	akut	35	m.	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	Heilg.		Chirurgia-Moskau 1900 A. f. O. Bd. 51, S. 56	Trauma vor ein u. einhalb Jahren
561	Terillon	chronisch	46	m.	„	r.	„	„	„		Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1893, Bd. 19 Z. f. O. Bd. 34, S. 160	
562	Ter Kuile	—	15	w.	„	l.	„	Operation	„		Niederl. Ges. f. Hals, Nase etc. 1903 M. f. O. 1903, S. 73	
563	Tenzer IX	chronisch	23	w.	„	l.	„	Warzenf. Sch.	Tod	Pachymening.	A. f. O. Bd. 63, S. 36	Charité Berlin Fall 3 bei Okada; Fälle 11, 14, 15, 16, 19, 67 bei Müller beschrieben
564	„ XVII	„	22	m.	Kleinhirn	r.	„	„	„	Sinusthromb.	Ebenda S. 38	
565	„ XXI	„	39	m.	Schläfen- u. Hinterhauptl.	l.	„	„	„		Ebenda S. 40	
566	„ XXII	„	30	m.	Kleinhirn	l.	nein	—	„	Phtisis Arachnitis	Ebenda	
567	„ XXIII	„	25	m	„	l.	ja	Schädel	„	Pachymening.	Ebenda	
568	„ XXVIII	„	14	w.	Schläfenl.	r.		Warzenf. Sch.	„	Meningitis	Ebenda S. 41	

Nummer	Name		Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
569	Tenzer	XXX	chronisch	22	w.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Tod		A. f. O. Bd. 63, S. 42	
570	„	XXXI	chronisch beiderseits	30	m.	„	„	„	„	„	Sinusthromb.	Ebenda	
571	„	XXXV	„	47	„	„	„	„	„	„	Meningitis	Ebenda	
572	„	XL	chronisch	40	„	„	r.	„	„	„	Pachymening.	Ebenda S. 45	
573	„	XLI	—	50	w.	„	l.	„	„	Heilg.	—	Ebenda	
574	„	XLII	chronisch beiderseits	$9^1/_2$	„	„	„	„	„	„	Meningitis	Ebenda	Charité Berlin
575	„	LI	chronisch	25	m.	„	„	„	„	„	Extraduraler Abszeß	Ebenda S. 49	
576	„	LXI	„	27	„	Kleinhirn	r.	„	„	„	Pachymening.	Ebenda S. 50	
577	„	LXVI	„	13	w.	Schläfenl.	l.	„	„	„	—	Ebenda S. 52	
578	„	LXVIII	„	25	m.	„	„	„	„	Tod	Meningitis	Ebenda	
579	„	LXX	„	13	w.	Kleinhirn	r.	„	„	Heilg.	—	Ebenda S. 54	
580	Thigpen		„	19	m.	Schläfenl.	l.	„	„	Tod	Extraduraler Abszeß	Z. f. O. Bd. 32, S. 167 A. f. O. Bd. 46, S. 134	Zweit. Abszeß b. d. Autopsie gefund.
581	Tilley		„	9	w.	„	„	„	Warzenforts.	Heilg.		The Journ. of Lar. etc. Januar 1899 M. f. O. 1901, S. 32	
582	Thomas		„	—	m.	Kleinhirn	r	„	„	Tod		Lancet Mai 1895 S. 1249	
583	„	III	—	—	—	Schläfenl.	l.	nein	—	„	Pachymening.	A. f. O. Bd. 17, S. 142	
584	Tomassi, J.		akut	61	w.	„	l.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.		La presse oto-lar. belge 1905, Nr. 3	
585	„		chronisch	15	m.	„	„	„	Operation	„		Ebenda	

586	Treitel	„	22	m.	Schläfenl.- u. Hinterhauptlapp	r.	nein	—	Tod	Pyämie	Z. f. O. Bd. 27, S. 26 A. f. O. Bd. 39, S. 309	Zwei Abszesse. Im Hinterhauptlappen mehrere kleine Abszesse
587	Tretrôp	„	18	m.	Kleinhirn	r.	ja	Warzenforts.	„		La presse oto-lar. belge 1904 S. 219 A. f. O. Bd. 63, S. 290	Zwei Abszesse
588	v. Tröltsch	7 Jahre	37	m.	„	l.	nein	—	„	Pachymeningitis	Gesammelte Beiträge zur path. Anat. des Ohres S. 106	
589	„	15 Jahre	53	m.	Schläfenl.	l.	„	—	„	Meningitis	Ebenda S. 118	Zwei Abszesse
509	„	6 Jahre	30	m.	„	r.	„	—	„	Meningitis Sinusthromb.	Ebenda S. 123	
591	„	—	24	m.	„	l.	„	—	„	Meningitis	Ebenda S. 129	
592	„	10 Jahre	20	w.	Schläfenl. Kleinhirn	„	„	—	„	Pachymeningitis	Ebenda S. 134	Zwei Abszesse Abszeß akut
593	Truckenbrod (Schede)	chronisch	28	m.	Schläfenl.	„	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extraduraler Abszeß	Z. f O. Bd. 15, S. 186 A. f. O. Bd. 23, S. 188	
594	Truckenbrod	akut	54	m.	„	„	„	Warzenforts.	„		Ebenda Bd. 22, S. 212	
595	Truckenbrod (Sick)	„	29	m.	„	„	„	Warzenforts. Schädel	Tod	Meningo-Encephalitis	Ebenda S. 222	
596	Truckenbrod	„	25	m.	Kleinhirn	„	„	Schädel	„		Ebenda S. 228	D. Abszess wurde im Grosshirn ges.
597	Tuffier et Tucker	chronisch	38	m.	Hemisph.	„	„	Warzenforts. Schädel 2 mal	„	Extraduraler Abszess Sinusthromb.	Bullet. de la Soc. anat. de Paris 1894, S. 245 Ann. des mal. de lor. etc. 1894 S. 1047	Drei Abszesse Pyämie?
598	Uchermann I	chronisch beiderseits	22	m.	Schläfenl.	„	„	Warzenforts. Schädel	„	Sinusthromb.	Z. f. O. Bd. 46, S. 307	Der Abszeß wurde b. d. Autopsie gef.
599	„ II	chronisch	9	m.	Schläfenl.- u. Hinterhauptlapp.	„	„	Warzenforts.	„	—	Ebenda S. 310	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
600	Uchermann IV	chronisch 3 Jahre	20	w.	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts.	Tod	Extraduraler Abszeß	Ebenda S 312	
601	" V	" 7 Jahre	25	"	" Kleinhirn	"	"	Warzenforts. Schädel einigemal	"	—	Ebenda S. 313	Mehrere Abszesse im link. Schläfenl.
602	" VI	chronisch	29	m.	Schläfenl.	r.	"	Warzenforts.	"	—	Ebenda S. 316	Der Abszess w. b. d. Autopsie gef.
603	" VII	"	11¾	"	Kleinhirn	"	"	Warzenforts. Schädel	"	Extraduraler Abszeß Sinusthromb.	Ebenda S. 318	Im rechten Kleinhirn drei Abszeßhöhlen
604	" VIII	" beiderseits	17	"	Schläfenl.	"	"	Warzenforts.	Heilg.		Ebenda S. 320	
605	" IX (Heidenreich)	chronisch	17	"	"	l.	"	"	"		Ebenda S. 322	
606	" X	akut beiders.	48	"	"	r.	"	"	"		Ebenda S. 324	
607	" XI	—	10	"	"	"	"	"	Tod		Ebenda S. 326	Taubstummes Subjekt
608	Urbantschitsch, N.	akut	31	"	"	l.	"	Warzenforts.	"	Extraduraler Abszeß Encephalitis	M. f. O. 1905, S. 67	
609	Viollet, P.	chronisch	—	"	Kleinhirn	"	"	"	"		Bullet. de la Soc. anat. de Paris, Avril 1897 Ann. des mal. de l'or. etc. 1898, II, S. 474	
610	Verco and Stirling	" beiderseits	29	"	Schläfenl.	"	"	Schädel	"		Intern. med. Congr. of Australasia 1889, S 280, zit. bei Broca S. 332	

611	Vohsen Horbordt	chronisch	14	m.	Kleinhirn	—	ja	Operation 4 mal	Tod	Sinusthromb. Pyämie	Ber. des 10. internat. med. Kongr., Berlin A. f. O. Bd. 31, S. 287	Metastatische Abszesse im Großhirn
612	Voltolini	subakut	18	w.	Schläfenl.	l.	nein	—	„	Meningitis	M. f. O. 1887, S. 2	
613	Voss	chronisch beiderseits	21	„	Hirnabsz.	—	ja	Warzenforts.	Heilg.		zit. bei Körner S. 187	
614	„ VII	chronisch	39	„	Kleinhirn	l.	„	„	Tod	Leptomening. Sinusthromb.	A. f. O. Bd. 58, S. 302	
615	„ VIII	„	40	m.	Schläfenl.	r.	„	„	„	Leptomening.	Ebenda S. 303	
616	„ IX	„	50	„	„	l.	„	Schädel	Heilg.		Ebenda	
617	„	„ 10 Jahre	31	„	Kleinhirn	r.	„	Warzenforts. Schädel	„	Sinusthromb.	Z. f. O. Bd. 42, S. 254 A. f. O. Bd. 60, S. 321	
618	„ I	akut	42	„	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	Tod	Extraduraler Abszeß	Ebenda Bd. 44, S. 175 Ebenda Bd. 61, S. 303	Trauma
619	„ II	chronisch	14	„	„	r.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Ebenda Ebenda	
620	Vouzelle	akut	26	„	„	—	„	Operation 2 mal	Tod		Bullet. de la Soc. anat. de Paris, Avril 1897 Ann. des mal. de l'or. etc. 1898, II, S. 258	
621	Walker Secher	—	14	„	Kleinhirn	l.	„	Operation	Heilg.		Br. med. Journ. 1896, November Z. f. O. Bd. 30, S. 161	
622	Weir, J. C.	chronisch	26	„	Schläfenl.	r.	„	Warzenforts. Schädel	„		Ebenda 1890, S. 1296, zit. bei Broca S. 330	
623	Wagget	„	26	„	Kleinhirn	r.	„	„	„		Br. med. assoc. 1899 A. f. O. Bd. 48, S 93	
624	Wendt	—	—	—	Kleinhirn	—	nein	—	Tod		A. f. O. Bd. 11, S. 572	
625	„ I	—	—	—	Schläfenl.	r.	„	—	„		A. d. Ohrhlk. 1870	
626	„ III	—	—	—	„	l.	„	—	„		A. f. O. Bd. 3, S. 168	
627	„ IV	—	—	—	Kleinhirn	r.	„	—	„		Ebenda	

Nummer	Name	Charakter des Ohrenleidens	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Abszesses	links oder rechts		Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen
628	Willis Chalmers Norton	akut	8	Kind	Schläfenl.	—	ja	Operation	Heilg.		Br. med. Journ. 1897, I, S. 330 Z. f. O. Bd. 31, S. 165	
629	Wilson H. Douglas	3 Jahre	22	m.	„	r.	„	Warzenforts.	Tod	Leptomening.	Z. f. O. Bd. 45. S. 284	
630	Wegeler(Trendelenburg)	chronisch	18	w.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts. Schädel	„		Dissertation, Bonn 1892	
631	Wilson	—	—	—	Kleinhirn	r.	nein	—	„		Transact. of the amer. ot. Soc. IV, 1889 A. f. O. Bd. 30, S. 300	
632	Winter and Deans'ey	—	—	—	Kleinhirn	—	ja	Operation	Heilg.		Lancet 1894, II, S. 1338	
633	Wintermantel (Manasse)	chronisch	6	w.	Schläfenl.	l.	„	Warzenforts.	Tod	Meningitis cerebro-spinal.	Z. f. O. Bd. 33, S. 24 A. f. O. Bd. 49, S. 299	Der Tod erfolgte zwei und einhalb Mon. n. d. Oper.
634	Woods (Macewen)	„	26	m.	„	l.	„	Warzenforts. Schädel	Heilg.	Extrad. Abszeß Sinusthromb.	Amer. med. surg. bulletin 1898	
635	Woodward Md. Burtington	„	14	m.	Kleinhirn	l.	„	Warzenforts.	Tod	Pachymening.	Z. f. O. Bd. 29, S. 373 A. f. O. Bd. 42, S. 305	Der Abszess wurde bei der Autopsie gefunden
636	Wolferr	akut	3	m.	Schläfenl.	l.	„	„	Heilg.	—	Petersb. m. W. 1904, Nr. 1 Z. f. O. Bd. 46, S. 173	
637	Workmann	—	18	m.	„	—	„	Schädel	„	—	Glasg. med. journ. 1887 S. 131, zit. bei Broca S. 342	
638	Wolff I (Manasse)	—	—	—	Kleinhirn				Tod	—	Dissertation, Straßb. 1897	

639	Zarnicko	akut	—	—	Hinter-hauptlapp.	r.	„	Warzenforts. Schädel	„	—	Annal. des mal. de l'or. etc. 1892, S. 922	
640	Zaufal	1 Jahr	—	—	Schläfenl.	r.	„	Schädel	Tod	Extraduraler Abszeß	Prag. med. W. 1893, Nr. 50 A. f. O. Bd. 39, S. 179	
641	„	—	..	—	Kleinhirn	—	ja	„	„		Prag. deutsche med. Ges. 1893	Der Abszeß wurde im Großhirn gesucht
642	Zaufal-Pick II	akut	25	w.	Schläfenl.	l.	„	„	Heilg.	—	Prag med. W. 1896, Nr. 5 A. f. O. Bd. 50, S. 292	
643	Zeller I	„	$2^1/_2$	—	„	r.	„	Auskratzen des Warzenf. Warzenforts.	Tod	Extraduraler Abszeß	B. K. W. 1895, S. 923 A. f. O. Bd. 50, S. 61	
444	„ II	chronisch	13	m.	„	l.	nein	—	„	—	Ebenda Ebenda	
645	„ III	12 Jahre	22	w.	„	r.	ja	Schädel	„	Leptomening.	Ebenda Ebenda S. 62	Dem Kranken wurde schon vor längerer Zeit von Prof. Körte der Schädel eröffnet
646	Zia Noury	chronisch	20	m.	„	l.	„	Warzenforts.	„		VII. Congrès internat. d'otol. 1904, S. 661	

Tafel II.

Nicht näher mir bekannte Literatur der otitischen Hirnabszesse.

a) Großhirnabszesse.

646) Barr, Aural disease, terminating in cerebral abscess. Glasg. med. Journ. 1878. X. p. 198.
Derselbe, Purulent disease of the ear, cerebral abscess, etc. Lancet 1882. II. p. 522.

647) Beer, Entzündung der Hirnhäute; Gehirnabszeß. Oesterr. med. Wochenschr. Wien 1842. S. 31.

648) Bernhuber, Zur Kasuistik des Hirnabszesses. Bayer. Intellig.-Blatt. 1863.

649) Binet, Abcès du cerveau. Rec. des trav. de la Soc. méd. d'observ. Paris 1858.

650) Böke, Abszeß im Gehirn. Nekrose im Warzenfortsatz. Tod. Wiener med. Halle 1864. V. S. 391.

651) Buzzard, Intracranial abscess from diseases of mastoid cells. Brit. med. Journ. 1870.

652) Brieger, Hirnabszeß — spontane Heilung, der Eiter entleerte sich durch eine Fistel im äußeren Gehörgang. Verhandl. deutsch. Naturf. und Ärzte in Wien. Annal. de mal. de l'or. 1895. S. 79.

653) Cahen, Schläfenlappenabszeß. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1773, cit. bei Körner S. 175.

654) Cheval, Schläfenlappenabszeß – zwei Abszesse —. La presse otolar. belge 1904.

655) Cormack, Abscess of the brain, connected with otitis. Month. J. m. sc. London and Edinb. 1845. V. 267.

656) Corrigan, Abscess in the brain. Caries of the petrous bone. Dublin J. m. sc. 1842. XXII. S. 392.

657) Clark, Schläfenlappenabszeß links. Dieses Arch. Bd. V. S. 151.

658) Burnett, Fall von Hirnabszeß. Philadelph. med. and surg. Rep. 21. S. 251. 1869.

659) Breitung, Schläfenlappenabszeß, bei der Autopsie gefunden.

660) Barnick, Schläfenlappenabszeß — Operation — Tod. Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 314.

661) Brentano, Schläfenlappenabszeß. Operation. Heilung. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. S. 903.

662) Dodge, Schläfenlappenabszeß — Operation — Tod. Intern. J. of Surg. 1891. Bd. IV. S. 84. Broca S. 366.

663) Elsholz, Schläfenlappenabszeß — Tod. Schmidts Jahrb. Bd. LXIV. S. 296. Berlin. med. Zeitung 1848. S. 117.

664) Eulenstein, Schläfenlappenabszeß, akuter Fall. Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 127.

665) Fränkel, Schläfenlappenabszeß. 3 Fälle. Der erste war mit Meningitis, extraduralem Abszeß und Sinusthrombose kompliziert; der zweite mit Meningitis und einem zweiten Abszeß; der dritte mit Sinusthrombose. Dieses Archiv. Bd. XV. S. 214.

668) Finlay E. Charlos, Gehirnabszeß 2 Fälle, einer geheilt, der zweite tödlich. Dieses Archiv. Bd. LX. S. 154.

670) Gull, Schläfenlappenabszeß. 3 Fälle, davon zwei rechts, einer links. Ein Fall von Hinterhauptlappenabszeß. Guys Hosp. Rep. Bd. III. S. 261.

673) Gavello, Gehirnabszeß. Dieses Archiv. Bd. LII. S. 251.

675) Gruber, Schläfenlappenabszeß. 2 Fälle, der eine spontane Heilung, im zweiten Tod nach ausgeheilter Mittelohreiterung. Z. d. Ges. der Wien. Ärzte 1860 und Wien. Wochenschr. 1862.

676) Henning, Gehirnabszeß — Otitis interna. Deutsch. Klin. Berlin 1849. Bd. I. S. 6.

677) Holbecke, Disease of ear and abscess of brain. Brit. med. Journ. 1882. I. S. 308.
678) Hunt, Abscess of brain; suppur. ot. Tr. med. soc. N.-Y. 1874. S. 206.
679) Hutton, Schläfenlappenabszeß, chronisch bei einem 16jährigen Mädchen. Dubl. quart. Journ. 1854. S. 441.
680) Heusinger, Schläfenlappen- und Kleinhirnabszeß — Sinusthrombose. Zwei Abszesse. Virch. Arch. 1856. Bd. XI. S. 92.
681) Hinton, Schläfenlappenabszeß — Meningitis. Med. chir. Transact. 1856. Bd. XXXIX. S. 1.
682) Hessler, Schläfenlappenabszeß. Dieses Arch Bd. XXXI. S. 258.
683) Jones, Schläfenlappenabszeß. Ann. meet. of the Brit. med. Ass. 1898. Dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 55.
684) Icard, Abcès du cerveau — ot. purulente. Soc. de sc. med. Lyon 1863. II. S. 113.
685) Kipp II, Schläfenlappenabszeß — rechts — Sinusthrombose. A. of otol. 1879. — Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 121.
686) Küpper VI, Schläfenlappenabszeß links. Dies. Arch. 1876. Bd. XI. S. 20.
687) Keefly, Schläfenlappenabszeß. Lancet 1889. II. S. 643.
688) Köber, Hirnabszeß. Med. Zeit. Russl. 1847. IV. S. 75.
689) Leroy, Hirnabszeß. 25jähr. Mann. Extraduraler Abszeß. Soc. anat. 1866.
690) Lees, D. B., Schläfenlappenabszeß. 2 Fälle, Kinder von 6 Jahren und 1¾ Jahr. Lancet Mai 1902.
692) Merkens, Schläfenlappenabszeß. 2 Fälle, in beiden Meningitis, einer operiert. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LIV. S. 70 ff. Dieses Archiv. Bd. LVI. S. 303.
694) Mackenzie, Schläfenlappenabszeß. Operation. Heilung. N. Zealand med. Journ. 1889—1890. Bd. III. S. 150, citiert bei Broca S 366.
695) Moreno y de la Torre, Schläfenlappenabszeß, Tod. Cron. med. y cirurg. de la Habana 1891, Broca S. 366.
696) Michael, Großhirnabszeß. Ztschr. f. Ohrenh. 1879. Bd. VIII. S. 303.
697) De Moura, Gehirnabszeß, otitis chronica. Escholiaste med. Lisb. 1868. XIX. S. 190 u. 208.
698) Nixon, Schläfenlappenabszeß und Stirnlappen rechts. Zwei Abszesse im Schläfenbein. Dublin Journ of med. sc. 1875. S. 266.
699) Obre, Abscess of the brain. Transact. path. Soc. London 1856—1857. VIII. S. 12.
700) Oppolzer, Hirnabszeß, Otitis interna. Deutsch. Klin. Berl. 1849. I. S. 6.
701) Ogle, Hemisphäre links Tr. path. Soc. London 1851—1852. S. 241.
702) Poupart, Schläfenlappenabszeß links. Hist. de l'acad. de sc. 1700.
703) Poli, Schläfenlappenabszeß, 2 Fälle. Meningitis — Sinusthrombose. Dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 281.
705) de Rossi, Hirnabszesse, 6 Fälle, alle tödlich. Ebenda. Bd. XLVI. S. 281.
711) Routier, Schläfenlappenabszeß. Revue de Chir. 1895. S. 75.
712) Schwarze, Schläfenlappenabszeß 3 Fälle; Schläfenlappen- und Kleinhirnabszeß 1 Fall. Deutsche milit.-ärztl. Zeit. 1890.
715) Steinbrügge, Schläfenlappenabszeß links. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 41. — M. f. O. 1897. S. 518.
716) Spicer, Großhirnabszeß. Brit. med. Journ. 1886. S. 1171. Juni 19.
717) Tuffier et Auger, Schläfenlappenabszeß, Meningitis — zwei Abszesse. Soc. de Chir. 1889.
718) Thomas, Abscess of the brain resulting from otorrhoea. N.-Y. J. M. 1860. 3. S. VIII. S. 253.
719) Thompson, Cerebralabszeß — Otitis. Med. Times a. Gaz. 1880.
720) Todd, Cerebralabszeß. Caries of temp. bone. Missouri Clin. Rec. St. Louis 1874—1875. I. 21.
721) Toynbee, Abscess of the cerebrum. Tr. pat. Soc. London 1859 bis 1860. XII. S. 2.
722) Truyts, Inkapsulierter Hirnabszeß, konsekutive Otitis (?). Journ. d. sc. med. Louvain 1877. II. S. 540.
723) Ulrich, Hirnabszeß, Caries ossis petrosis. Deutsche Klin. Berlin 1859. XI. S. 351.

724) Wreden, Hirnabszeß — Otitis media. Petersburg. med. Zeitschr. 1868. XIV. S. 291.
725) Wolff, Schläfenlappenabszeß. 4 Fälle. 1 rechts, 1 links. — Hinterhauptlappen 1 Fall. Dissert. Straßburg 1897.

b) Kleinhirnabszesse.

729) Barduzzi, Otorrea sussegita da ascesso del cervello. Sperimentale. Firenze 1878. XLI. S. 380.
730) Bennet, Abscess in the cerebellum, inflam. of the mast. bone. St. George's Hosp. Rep. 1879—80. X, S 171.
731) Derselbe, Abscess of the cerebellum. N.-Y. m. J. 1847. VIII. S. 193.
732) Budd, Abscess of the cerebellum with caries of the petrous bone. Prov. med. and surg. J. London 1851. S. 621.
733) Barling, Kleinhirnabszeß, 2 Fälle. Brit. med. Journ. 1897. S. 1467.
735) Berridge, Kleinhirnabszeß. Lancet 1880. II. S. 376.
736) Borelius, Kleinhirnabszeß. Hygiea 1896. S. 192.
737) Boulangier, Kleinhirnabszeß. Presse med. belge 1877. No. 5.
738) Bradshaw et Bickersteth, Kleinhirnabszeß. Br. med. Journ. 1897. II. S. 465.
739) McBride et Bruce, Kleinhirnabszeß rechts. Journ. of anatom. and physiol. Bd. XIV. – Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 288.
740) Brinton, Kleinhirnabszeß links. Tr. of the pathol Soc. of London. Bd. VI. S 306, citiert bei Koch
741) Buchan, G., Kleinhirnabszeß. Glasg. med. Journ. 1889, cit. bei Koch.
742) Cox, Kleinhirnabszeß. Austral. med. Journ. 1889. S 129, cit. bei Koch.
743) Cayley, Abscess of the cerebellum — caries of the int. ear. Tr. path. Soc. London 1866. XVII. S. 1.
744) van Dommelen, Abcès du cervelet, otorrhoée. Ann. Soc. de med. d'Anvers 1861. XXII. S. 623 u. 626.
745) Davies, Kleinhirnabszeß rechts. Med. Times 1861. I. S. 196.
746) Delsaux, Kleinhirnabszeß links. Soc. belge d'otol. etc. 1904. Juni.
747) Deutscheim, Kleinhirnabszeß rechts. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Med. N. F. Bd. XIII. S. 237.
748) Drew, Kleinhirnabszeß. Lancet 1873. I. S. 241.
749) Dupuy, Kleinhirnabszeß rechts. Gaz med. de Paris 1857. S. 230.
750) Edwards, Kleinhirnabszeß. Glasg. med. Journ. 1864.
751) Fränzel, Kleinhirnabszeß, Caries des linken Gehörorgans. Med. Zeit. Berlin 1833. II. S. 184.
752) Feinberg, Kleinhirnabszeß links. Berl. kl.Wochen. 1869. Nr. 22. S. 221.
753) Field. Kleinhirnabszeß. Lancet 1880. I. S. 876.
754) Gauderou, Kleinhirnabszeß Ann de mal. de l'or. etc. 1877. II. 4.
755) Gray, Kleinhirnabszeß rechts. Med. Times 1869. I. S. 223.
756) Gravis, J., Kleinhirnabszeß rechts. Philadelph. medic. and surg. rep. 1872. Januar.
757) Gribbon, Kleinhirnabszeß. Lancet 1878. I. S 712: der Abszeß barst ins Ohr.
758) Gull, Kleinhirnabszeß. Med. Times 1861. II. S. 349.
759) Gruber, Kleinhirnabszeß. Zeitschr. der k. k. Ges. der Ärzte in Wien 1860. S. 819.
760) Hadden, Kleinhirnabszeß, 2 Fälle. Brit. med. Journ. 1885. I. S. 1088.
762) Hardwick, Kleinhirnabszeß. Medic. Times. 1861. Febr.
763) Hedinger. Kleinhirnabszeß links. Ztschr. f. Ohrenh. Bd XIV. S. 48.
764) Herpin, Kleinhirnabszeß links. Bullet. de la Soc. anat. de Paris 1875. Dieses Archiv. Bd. X. S 254.
765) Hinton, Kleinhirnabszeß. Extraduraler Abszeß, Sinusthrombose. Med. chir. Tr. 1856. Bd. XXXIX. S. 1.
766) Hutton u Wrigth, Kleinhirnabszeß. Lancet, 1888. August.
767) Hamond, Kleinhirnabszeß, 5 Fälle bei Kindern. A. of. pediatr. 1899. Juni.
772) Hutchinson, Kleinhirnabszeß, 4 Fälle, Ohrenfluß Canstatts Jahresbericht 1861. Bd. III. S. 50.

776) Jackson, Kleinhirnabszeß. Lancet 1873. I. S. 444.
777) Jourdanet. Kleinhirnabszeß, 2 Fälle rechts. Thèse de Lyon 1890 bis 1891, cit. bei Broca S. 333.
779) Kenefick, Kleinhirnabszeß. Boston med. and surg. Journ. 1893. Dieses Archiv. Bd. XLV.
780) Kretschy, Kleinhirnabszeß links. Wien. med. Wochenschr. 1879. Nr. 1.
781) Little, Abscess of cerebellum - disease of petrous bone. Dubl. Jour. of med. sc. 1875. S. 85.
782) Lossen, Kleinhirnabszeß, 10 Fälle; 3 geheilt. 5 operiert, Tod; 2 ohne Operation, Tod. — Beiträge z. klin. Chir. 1903. Bd. XXXIX. Heft 3. — Dieses Archiv. Bd. LX. S. 149.
792) Maunder, Kleinhirnabszeß. Lancet 1873. I. S. 443.
793) Michaelis, Kleinhirnabszeß. Sanitätsbericht der preußischen Armee 1890—92. S. 191.
794) Moos u. Steinbrügge, Kleinhirnabszeß. Ztschr. f. Ohrenh. Bd. X. S. 87.
795) Morre, Kleinhirnabszeß. Ebenda. Bd. IX. S. 175.
796) Parker, Kleinhirnabszeß. Med. Times 1885. II. S. 395.
797) Pitt, Kleinhirnabszeß. Brit. med. Journ. 1890. I. S. 645.
798) Poli IV, Kleinhirnabszeß. A. ital. d'otol. 1898.
799) Politzer. Kleinhirnabszeß. Wiener med. Presse 1892. S. 415
800) Raymond, Kleinhirnabszeß, 2 Fälle. Progrès medical 1881. S. 749.
802) Schwabach, Kleinhirnabszeß. M. f. Ohrenh. 1878 Juli.
803) Sknife, Kleinhirnabszeß. Med. Times, 1861. März.
804) Steinthal, Kleinhirnabszeß. Medic. Correspondenzblatt der Württemberg. etc. 1899. Nr. 8.
805) Stewart, Kleinhirnabszeß. Lancet 1888. August. S. 368.
810) Schwarze, Kleinhirnabszeß, 4 Fälle; 3 rechts, 1 links. Deutsche militär-ärztl. Zeit. 1890.
811) Thompson, Kleinhirnabszeß — Caries of the temporal bone. Lancet 1876. I. S. 241.
812) Thomas André, Kleinhirnabszeß. Le cervelet, Thèse de Paris 1897.
813) Toynbee, Kleinhirnabszeß rechts; 3 Abszesse. Med. Times.
814) Trautmann, Kleinhirnabszeß Chir. Anat. des Schläfenbeins 1898.
815) Viart, Kleinhirnabszeß. Gaz. méd. de Paris 35. 1874. S. 437.
816) Weil, Kleinhirnabszeß. Betz. Memorabilien 1881. II. S. 95.
817) Wilks, Kleinhirnabszeß. Med. Times 1861. II. S. 349.
818) Wulff, Kleinhirnabszeß. Wratsch 1897. No. 6. Monatsschr. f. Ohrenh. 1897. S. 353.
819) Wolff J, Kleinhirnabszeß. Dissertation. Straßburg 1897.

Erklärungen.

Die Abkürzungen der Literaturquellen, die in diesen Tabellen angegeben sind, bedeuten:

1. Ann. des mal. de l'or. etc. = Annales des maladies de l'oreille etc.
2. Ann. de la Soc. anat. = Annales de la Société anatomique etc.
3. A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde.
4. A. of Otol. = Archiv of Otology.
5. A. f. Aug. u. Ohrenhk. = Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde.
6. A. ital. di otolog. = Archivio italiano di otologia etc.
7. B. k. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
8. Br. med. Journ. = British medical Journal.
9. D. med. W. = Deutsche medicinische Wochenschrift.
10. M. med. W. = Münchener medicinische Wochenschrift.
11. M. f. O. = Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

12. Pr. med. W. = Prager medicinische Wochenschrift
13. Transact of the amer. ot. soc = Transactions of the americain otological Society.
14. W. med. W. = Wiener medicinische Wochenschrift.
15. Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde

Literaturverzeichnis

der zur Herstellung dieser Arbeit benutzten Zeitschriften, Werke und Monographien.

Annales des maladies de l'oreilles etc.
Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XVIII bis Bd. LXIV.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 1885 bis 1905.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XIV bis Bd. XLVII.
Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1874 bis 1905.
Berichte der internationalen otologischen Kongresse (4., 5., 6., 7).
Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie von Dr. Haug, Bd. III.
Traité de chirurgie cérébrale, A. Broca et P. Maubriac. 1896.
Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, von William Macewen. M. D. Deutsche Ausgabe von Dr. P. Rudloff. 1898.
Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, von Prof. Dr. Otto Körner. 2. und 3. Auflage. 1902.
Der otitische Kleinhirnabszeß, von Dr. Paul Koch. 1897.
Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, von Ernst v. Bergmann. 3. Auflage. 1899.
Des Affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif, Albert Robin. 1883.
Gesammelte Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres usw., von A. v. Tröltsch. 1883.
Das Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze (1893), die Lehrbücher von Politzer (1901), Gruber (1888) und Jacobson (1902).
Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, von Trautmann. 1898.

Literaturverzeichnis

der im Text erwähnten Autoren und ihrer Arbeiten.

1) Barr, Brit. medical Journal 1887. Bd. I. S. 723.
2) A. Robin, Des affections cérébrales consécutives etc. 1883.
3) Körner, Statistische Beiträge zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. Dieses Archiv. Bd. XXIX. 1890.
4) l. c.
5) Hessler, Die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffektionen. Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze. 1893. Bd. II. S. 616.

6) Lucien Piqué et Ch. Ferrier, Contributions à l'étude des abcès intracraniens d'origine otique. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1892. No. 12. S. 883.
7) Le Fort et Lehmann, Gazette des hôpitaux. Paris 1892. No. 37, cit. bei Broca S. 319.
8) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 1902. 3. Aufl.
9) Derselbe l. c.
10) Hammerschlag, Zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. M. f. O. 1901. Nr. 1.
11) Fr. Röpke, Zur Operation des otitischen Großhirnabszesses usw. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1899.
12) Koch, Der otitische Kleinhirnabszeß. 1897.
13) Hessler l. c.
14) Gruber, referiert in diesem Archiv. Bd. XLII. S. 55.
15) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885. S. 403.
16) Huguenin, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen 1876. Bd. XI. S. 661.
17) Körner, Dieses Archiv. Bd. XXVII. 1889. S. 126.
18) Koch, l. c.
19) McBride u. Müller, The diagnosis and treatment of cerebral abscess due to ear disease. Edinbourgh med. Journ. 1887. Bd. XXXII. II. Lebert-Virchows Archiv Bd. X.
20) Th. Heiman, über letale Ohrerkrankungen. Klin. Vorträge von Haug. Bd. V. S. 73.
21) Grunert, Handbuch der Ohrenheilkunde Schwartze II. S. 849.
22) Th. Heiman, Fünf Fälle von otitischen Hirnabszessen usw. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXIII.
23) W. Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses. Klin. Vorträge von Haug. Bd. III. S. 313.

II.

Aus der Basanow'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der Kaiserlichen Universität zu Moskau.

Zur Technik und Kasuistik der Bulbusoperation.

Von
Privatdozent Alexander Iwanoff in Moskau.

Die operative Freilegung und Ausräumung des Bulbus venae jugularis — Bulbusoperation — beginnt in den letzten Jahren immer mehr und mehr in den Kreis der Ohrenoperationen einzudringen. Die tiefe Lage des Bulbus auf der Schädelbasis, die technische Schwierigkeit des Zugangs zu demselben und die unmittelbare Nachbarschaft mit so wichtigen Organen wie die Arteria carotis interna, Nervus facialis und Nervus vagus haben die Chirurgen längere Zeit von den Versuchen, diesen Venensack frei zu legen und zu eröffnen, zurückgehalten; manche Chirurgen, wie beispielsweise Jansen, mußten in Ausnahmefällen an den Bulbus herangehen und ihn freilegen. Jedoch war Prof. Grunert der erste, der die Methode der Freilegung und der Eröffnung des Bulbus detailliert ausgearbeitet, die größte Zahl solcher Operationen ausgeführt, die bezüglichen Indikationen aufgestellt und zur Popularisierung derselben beigetragen hat.

Die wesentliche Eigentümlichkeit der von Grunert ausgearbeiteten Methode der Bulbusoperation besteht darin, daß er den äußeren Teil des Foramen jugulare entfernt, wodurch er den in der Knochenmasse der Schädelbasis eingeschlossenen Teil des Bulbus freigelegt und einen kontinuierlichen Weg aus dem Sinus, dem Bulbus und der Vena jugularis selbst herstellt. Zu diesem Zwecke muß man, von der Ohroperationshöhle aus operierend, dem Verlauf des Sinus entsprechend, die Weichteile von der Schädelbasis ablösen, sowie denjenigen Teil der Schädelbasis, der die äußere Wand des Sinus bildet, und die laterale Spange des Foramen jugulare abtragen.

Ende 1904 erschien in der „Zeitschrift für Ohrenheilkunde“ (Bd. 48, H. 3) eine Arbeit von Voss, in der der Autor seine eigene Methode der Freilegung des Bulbus venae jugularis beschreibt. Nach Eröffnung des Processus mastoideus und Freilegung des Sinus sigmoideus fährt dann Voss fort, den Sinus nach unten freizulegen und legt, indem er an den Bulbus herankommt, nicht nur die Seitenwand des Sinus, sondern auch die untere Wand desselben frei, wobei er bestrebt ist, an den tiefsten (niedrigsten) Teil des Sinus heranzukommen. Nachdem er auf diese Weise den Bulbus erreicht hat, sucht Voss durch vorsichtige Sondierung die Größe und Lage des Bulbus zu bestimmen und beginnt, von seiner hinteren Wand in dünnen Schichten die Knochenmassen zu entfernen, die unmittelbar unter dem niedrigsten Teile des Sinus liegen.

Als auf einen Vorzug seines Verfahrens der Grunert'schen Operation gegenüber weist Voss auf den Umstand hin, daß „die Inangriffnahme des Bulbus nicht von außen, d. h. von der Schädelbasis her, sondern von der Warzenfortsatzoperationshöhle aus erfolgt“.

Die hierauf erschienenen polemischen Aufsätze von Prof. Grunert und Dr. Voss (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 49, H. 1—3) haben, ohne etwas wesentlich neues zu geben, die detailliertere Klarlegung der Technik der Operationen, wie sie von den beiden Autoren ausgeführt wird, gefördert.

Ich selbst hatte mehrmals Gelegenheit, den Bulbus venae jugularis freizulegen und zu eröffnen, und ich glaube, daß man diesen Eingriff weit einfacher ausführen kann, als dies von Seiten des Prof. Grunert geschieht. Als ich im Dezember 1903 zum ersten Mal den Bulbus freilegen und eröffnen mußte, bin ich bei der Ausführung der Operation nicht den Angaben Grunert's gefolgt, sondern zum Bulbus auf direktem, anatomischem Wege vorgedrungen; indem ich den Sinus sigmoideus nach und nach nach unten zu freilegte, erreichte ich die Stelle der Mündung desselben in den Bulbus und begann dann den den Bulbus einschließenden Knochen abzunehmen, indem ich die Mündungsstelle des Sinus hauptsächlich von hinten und nach unten erweiterte; als eine genügend weite, in den Bulbus führende Öffnung entstand, wurde in entsprechender Ausdehnung die äußere hintere Hautwand des Bulbus entfernt und aus derselben die Massen des Thrombus leicht extrahiert. Als ich später das bei der Sektion des verstorbenen Patienten gewon-

nene Präparat betrachtete, überzeugte ich mich, daß der Bulbus weit genug eröffnet war, und daß eine Eiterretention in demselben nicht stattfinden konnte.

Als ich im Januar 1904 einen Kranken mit subakuter Mastoiditis operierte, mußte ich, indem ich den erweichten und mit Granulation durchsetzten Knochen entfernte, den Sinus sigmoideus in seiner ganzen Ausdehnung und den unteren hinteren Teil des Bulbus freilegen.

Diese beiden Fälle haben mich belehrt, daß man eine weite Freilegung des Bulbus erzielen kann, ohne nach Grunert zur Entfernung des Teiles des Foramen jugulare, die mit der Gefahr einer Verletzung des N. facialis und der eventuellen Notwendigkeit, den Querfortsatz des ersten Halswirbels zu resezieren, verknüpft ist, greifen zu müssen.

Durch das weitere Studium der topographischen Beziehungen des Sinus sigmoideus zum Bulbus auf trocknen Schläfenbeinen, auf solchen mit Weichteilen und auf Sägeschnitten der Präparate bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß es leichter ist, an die hintere Wand des Bulbus von Seiten des Sinus selbst heranzukommen. In denjenigen Fällen, in denen die Fossa jugularis gut entwickelt ist, bildet der Sulcus sigmoideus, an die Fossa jugularis herankommend, ein kleines aufsteigendes Knie, und die Stelle des Übergangs des Sulcus in die Fossa jugularis ist durch einen ziemlich spitzen Kamm gekennzeichnet. Zwischen der hinteren Oberfläche der Fossa jugularis und dem aufsteigenden Knie des Sulcus liegt eine kleine Knochenplatte, die im vertikalen Durchschnitt eine dreieckige Form hat, wobei die Basis des Dreiecks durch den Rand des Foramen jugulare, die Spitze desselben durch den soeben erwähnten spitzen Kamm gebildet ist. Nach Entfernung dieser kleinen Knochenplatte wird eben ein Zugang zu der hinteren Oberfläche des Bulbus geschaffen. An der Leiche oder bei der Operation am Kranken wird dies folgendermaßen erreicht: Man legt den Sinus nach unten zu bis zur Stelle des Übergangs desselben in den Bulbus frei und hebt, an den Bulbus herankommend, den Sinus etwas hoch. Hierauf entfernt man die äußere Wand des Sinus, wobei eine runde Öffnung entsteht, die zum Bulbus führt; diese Öffnung wird nach unten zu durch Entfernung der Knochenmasse, die zwischen dem aufsteigenden Teile des Sinus und dem Bulbus liegt, erweitert. Wenn der auf diese Weise geschaffene Zugang zum Bulbus sich als unzureichend erweist,

so erweitert man die Öffnung nach vorn zu, indem man den Knochen vom Teile der äußeren Bulbuswand entfernt.

Die geschilderte Methode der Bulbuseröffnung ist meiner Meinung nach die einfachste, natürlichste, und mit den geringsten technischen Schwierigkeiten verknüpft. Der Nervus facialis bleibt dabei weit genug nach vorn liegen, sodaß eine Verletzung desselben leicht vermieden werden kann.

Die Ende 1904 erschienene Arbeit von Voss, der seine Technik der Bulbuseröffnung empfiehlt, die sich im großen und ganzen von der von mir ausgearbeiteten Technik wenig unterscheidet, hat mich von der Zweckmäßigkeit der von mir angewendeten Manipulationen überzeugt.

Voss legt gleichfalls die hintere Wand des Bulbus frei, macht es aber in der Weise, daß er, nachdem er an die tiefste Stelle des Sinus herangekommen ist, die unmittelbar höher liegenden Knochenteile zu entfernen beginnt, die eben die hintere Wand der Fossa jugularis bilden, d. h. er entfernt die oben geschilderte dreieckige Knochenplatte von unten und nicht, wie ich, von oben.

Voss führt seine Operation aus, ohne die Spitze des Warzenfortsatzes zu entfernen, ich dagegen entferne sie immer und meine, daß dadurch die Ausführung der Operation in hohem Maße erleichtert und beschleunigt wird.

Wenn man die Methode der Eröffnung des Bulbus von der hinteren Oberfläche desselben aus mit derjenigen von Grunert vergleicht, bei der die laterale Außenwand entfernt und eine kontinuierliche, nach außen offene Rinne in Form eines Halbringes aus dem Sinus, Bulbus und der Vena jugularis gebildet wird, so steht bei oberflächlicher Betrachtung die Methode von Voss derjenigen von Grunert nach, da bei der ersteren eine nach außen offene Rinne nicht entsteht. Wenn man aber in Betracht zieht, daß der Zweck der ganzen Operation die Entfernung des Thrombus aus dem Bulbus und die Beseitigung der Möglichkeit einer Sekretretention in demselben ist, so muß man zugeben, daß dieser Zweck auch bei der Eröffnung des Bulbus nach Voss vollkommen erreicht wird, und daß der oben erwähnte Übelstand unwesentlich ist.

Man muß somit meiner Meinung nach zwei Arten von Bulbusoperation unterscheiden: 1) die einfache Bulbusoperation, bei der man den Bulbus von der Warzenfortsatzoperationshöhle aus in Verfolgung des Sinus sigmoideus bis an sein zentrales

Ende aufsucht und freilegt; so haben wahrscheinlich Jansen und Hirschberg operiert, so operiert auch Voss; 2) die Bulbusoperation nach Prof. Grunert, bei der man die ganze laterale Spange des Foramen jugulare entfernt und eine einzige, aus Sinus, Bulbus und Jugularis interna bestehende Halbrinne bildet. Jede von diesen beiden Operationen muß ihre spezielle Indikation haben. Wenn das klinische Bild einer otitischen Pyämie das Vorhandensein einer Sinusthrombose vermuten läßt, der objektive Befund aber zeigt, daß der Prozeß die Vena jugularis noch nicht ergriffen hat (Fehlen von Schmerz bei Druck im Verlaufe der Vene), so wird die übliche Sinusoperation vorgenommen; wenn es sich aber herausstellt, daß die Mißfärbung oder die Thrombose des Sinus weiter auf den Bulbus übergreift, so muß man die einfache Bulbusoperation vornehmen; wenn aber der weitere Verlauf ergibt, daß die pyämischen Erscheinungen nicht aufhören, und aus dem Bulbus (Vena jugularis) Eiter abgeht, so muß man nach vorangehender Unterbindung der Vena die Bulbusoperation nach Grunert vornehmen. Wenn aber der Kranke in die Klinik mit Erscheinungen von Pyämie und Anzeichen von Thrombose der Vena jugularis (Vorhandensein eines Stranges an Stelle der Vene, Schmerzhaftigkeit bei Druck, Ödem dieser Gegend) aufgenommen wird, so muß man sofort zur Operation nach Grunert schreiten.

Ich selbst habe bis jetzt im ganzen 9 Bulbusoperationen ausgeführt. 7 Fälle sind in meiner Arbeit (Chirurgija, 1905, No. 103) beschrieben. In 2 Fällen wurde der Bulbus nur freigelegt, in 5 Fällen auch eröffnet; in diesen 5 Fällen wurde 4mal die einfache Bulbusoperation und 1mal die Operation nach Grunert ausgeführt.

Nach der Publikation meiner früheren Arbeit hatte ich Gelegenheit, weitere 2 Fälle zu operieren, von denen der eine wegen seiner außerordentlichen Eigenartigkeit einer ausführlicheren Schilderung wert ist.

Archipow, 54 Jahre alt, Bauer, wurde der Klinik am 19. Januar 1905 aus dem Landschaftskrankenhause behufs Trepanation wegen Mastoiditis überwiesen.

Anamnese. Am 2. Oktober 1904 stellte sich im Anschluß an eine Erkältung lanzinierender Schmerz im rechten Ohre ein, nach 8 Tagen verlor der Patient auf diesem Ohre das Gehör, und nach weiteren 3 Wochen stellte sich Ohrenfluß ein, der bis jetzt anhält. Ende Dezember gesellten sich heftige Kopfschmerzen hinzu, die auf die Hinterhaut- und die rechte Scheitelbeingegend beschränkt waren. Im Landschaftskrankenhaus wurden mehrere Male Polypen aus dem rechten Ohr entfernt. Im Januar 1905 traten Schwellung und Schmerzen am Winkel des Unterkiefers unter dem Gehörgang auf.

Status praesens. Rechtes Ohr: Im Gehörgang sieht man reichliche Mengen geruchlosen Eiters; am Introitus des Meatus auditorius befinden sich zahlreiche Granulationen, die von der unteren Wand des Meatus, und zwar von dessen knorpeligem Teile ausgehen; die Sonde ergibt an dieser Stelle einen Gang, der gerade nach unten verläuft und nicht besonders tief (ca. 1½ cm) ist. Das Trommelfell ist ganz, etwas eingezogen und trübe, jedoch deutlich konturiert. Rötung und narbige Stellen sind am Trommelfell nicht zu sehen.

Umgebung des rechten Ohres. Der Warzenfortsatz ist unverändert, die denselben bedeckende Haut zeigt normales Aussehen. Druck und Perkussion erzeugen keinen Schmerz. Am Halse sieht man unterhalb des Meatus auditorius, dem Fortsatz des Unterkiefers entlang eine geringe Schwellung, die bei Druck schmerzhaft ist. Bei Druck auf diese Schwellung tritt Eiter aus der Fistel des Meatus auditorius nicht hervor.

Gehör. Der Patient hört Flüsterstimme in einer Entfernung von 12 m, gewöhnliche Unterhaltungsstimme in einer Entfernung von über 20 m. Weber rechts, Rinne positiv. Durch die Luft perzipiert der Patient sämtliche Töne, von der Galtonpfeife bis zur Stimmgabel zu 60 Schwingungen. Durch den Knochen perzipiert er Stimmgabel von 2048 bis 100 Schwingungen.

Innere Organe normal. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker. Temperatur 37,5.

In Anbetracht des Umstandes, daß das Mittelohr und der Warzenfortsatz bei dem Patienten nach dem Ergebnis der Untersuchung intakt erschienen, wurde der Patient in der Klinik zur Beobachtung belassen, wobei die Vermutung zum Ausdruck kam, daß hier vielleicht Otitis externa furunculosa vorgelegen hat, die eine partielle Nekrose des Knorpels des Meatus auditorius und die Bildung einer Fistel herbeigeführt hat.

Die weiteren Beobachtungen ergaben erstens, daß bei dem Patienten zeitweise Fieber (bis 39,5) und leichte Schüttelfröste auftraten, zweitens daß aus dem Meatus auditorius reichliche Quantitäten Eiter abgingen; dieses Mißverhältnis zwischen der Eitermenge und den geringen Dimensionen der Fistel sprach dafür, daß der Eiter nicht aus dem mutmaßlichen nekrotisierten Teile des Knorpels des Meatus auditorius herkommt, sondern aus einer tieferen Stelle herkommen muß. Die Schwellung unterhalb des Meatus auditorius nahm zu, jedoch konnte bei Druck auf diese Schwellung auch nicht ein einziges Mal Eiterabgang aus der Fistel wahrgenommen werden. Der Processus mastoideus und das Trommelfell behielten ununterbrochen normales Aussehen.

Da passierte es einmal nachts, daß der Patient zufällig auf den Hals drückte und wahrnahm, daß aus dem Ohre plötzlich Eiter in reichlicher Menge zu fließen begann. Die Untersuchung ergab, daß bei starkem Druck auf eine beschränkte Fläche der hinteren Hälfte des Halses aus dem Gehörgang reichliche Eitermengen abgingen. Trotzdem war weder Schwellung noch Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle des Halses wahrzunehmen. Desgleichen waren die Bewegungen des Halses vollständig frei.

Von den subjektiven Symptomen wären noch heftige Schmerzen in der rechten Scheitelbeingegend hervorzuheben.

Operation am 2. Februar. Die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes in der Richtung zum Antrum ergab, daß der Knochen zellenarm, aber normal ist und nicht einmal eine Spur von Granulation aufweist. Das Antrum wurde nicht eröffnet. Bei der Aufmeißelung fand man einen sehr dünnen Fistelgang, der zu der Spitze des Processus mastoideus verlief und mit Granulationen ausgefüllt war; bald aber verlor sich der Gang. Als der Sinus sigmoideus freigelegt wurde, trat eine geringe Quantität Eiter entgegen, die Sinuswand war mißfarben und wies spärliche Granulationen auf. Oben zeigte sich normale Färbung des Sinus sigmoideus an der Stelle des Übergangs desselben in den Sinus transversus; nach unten zu wurde der Sinus bis zum Bulbus venae jugularis freigelegt. Die Probe-Inzision des Sinus förderte flüßiges Blut zutage.

Dann wurde am Halse an derjenigen Stelle, wo bei Druck aus dem Gehörgang Eiter hervortrat, da man an dieser Stelle das Vorhandensein einer Eitersenkung vermutete, eine Inzision gemacht, die Muskeln tief bis zur Wirbelsäule auseinander gedrängt, aber kein Eiter gefunden.

3. Februar. Temperatur 37,2 — 37,8. Kopfschmerzen geringer. Im Gehörgang Eiter nicht vorhanden.

4. Februar. Temperatur 37,0 — 37,5. Beim Verbandwechsel ergab sich, daß aus dem Bulbus Eiter abgeht.

5. Februar. Temperatur 37,3 — 37,7.

6. Februar. Einfache Bulbusoperation. Entfernung der Spitze des Warzenfortsatzes. Indem man die Stelle des Übergangs des Sinus in den Bulbus durch Entfernung des Knochens Schicht für Schicht in der Richtung von oben nach unten erweiterte, wurde die hintere Wand des Bulbus freigelegt. Dieselbe war mißfarben, bei der Betastung mit der Sonde jedoch weich Da pyämische Erscheinungen fehlten, wurde aus Befürchtung, eine Infektion zu erzeugen, von der Vornahme einer Probe-Inzision Abstand genommen.

7. Februar. Temperatur 37,0 — 37,3. Die Kopfschmerzen sind vollständig verschwunden.

8. Februar. Temperatur 36,7 — 37,2. Aus dem unteren Winkel der Wunde zwischen der Wand des Bulbus und der übrig gebliebenen lateralen Platte des Foramen jugulare geht Eiter ab.

10. Februar. Temperatur 37,1 — 37,7. Im unteren Winkel der Wunde befindet sich ziemlich viel Eiter. Bei Druck auf den Hals der Vena jugularis entlang geht aus der Spalte zwischen der Wand des Bulbus und der Seitenlamelle des Foramen jugulare Eiter in reichlicher Quantität ab.

12. Februar. Operation nach Grunert. Die Operationswunde wurde durch Fortführung der Knocheninzision nach unten zu, dem vorderen Rande des M. sterno-cleido-mastoideus entlang vergrößert. Auf stumpfem Wege wurde das obere Ende des M. sterno-cleido-mastoideus und des M. biventer abgelöst und stark nach hinten gezogen. Es wurden von der Schädelbasis die Weichteile abgelöst, die der lateralen Knochenspange des Foramen jugulare anliegen Mit der Jansen'schen Zange wurde die gesamte Knochenspange teilweise, in kleinen Stücken abgetragen und der obere Teil der Vena jugularis freigelegt, deren Wand mißfarben war. Auf stumpfem Wege wurde dann die Vena jugularis noch weiter nach unten in einer Ausdehnung von 1-2 cm freigelegt, wo wieder normale Färbung der Venenwand entgegentrat. Auf diese Weise wurde eine kontinuierliche, nach außen offene Rinne aus dem Sinus, Bulbus und dem oberen Teile der Vena jugularis geschaffen. Tamponade.

13. Februar. Temperatur 36,5 — 37,2.

14. Februar. Die Wunde ist trocken. Der Sinus und der Bulbus bedecken sich mit gesunden Granulationen.

Im weiteren Verlauf sah man Eiter in der Wunde nicht mehr. Die Heilung der Wunde ging normal von statten.

Epikrise. Der vorstehende Fall ist sowohl hinsichtlich seiner Aetiologie, wie auch der Lokalisation des Krankheitsprozeßes exklusiv und hat infolgedessen keine geringen Schwierigkeiten für die Stellung einer genauen Diagnose verursacht. Die Ausfüllung des Gehörgangs mit massenhaften Granulationen, der reichliche Eiterabgang aus demselben, der Schmerz hinter dem Ohre, gaben genügende Veranlassung, den Patienten der Klinik behufs Trepanation des Processus mastoideus zu überweisen;

jedoch ergab die aufmerksamere Untersuchung, daß die Granulationen von der unteren Wand des Knorpelteiles des äußeren Gehörgangs, wo sich ein sehr dünner Fistelgang befindet, ausgehen, daß das Trommelfell normal, das Gehör nicht herabgesetzt ist, der Processus mastoideus keine sichtbaren Veränderungen aufweist und der Schmerz, sowie die Schwellung unterhalb des Gehörgangs hinter dem Unterkiefer lokalisiert sind. Die große Eiterquantität, die in 24 Stunden abging, und der zufällig klar gewordene reichliche Eiterfluß bei Druck auf eine weit vom Gehörgang liegende Gegend, nämlich auf die hintere Hälfte des Halses, zwangen, die ursprüngliche Annahme einer Otitis externa mit partieller Nekrose des Knorpels fallen zu lassen und eine andere Annahme, nämlich die Annahme eines tieferliegenden Senkungsabszesses, der sich in wunderlicher Weise eine Bahn nach dem Gehörgang gebrochen hatte, zum Ausdruck zu bringen. Nach dem Ergebnis der Operation mußte aber auch diese Annahme fallen gelassen werden, denn man fand keinen Senkungsabszeß, während ganz unerwartet bei normalem Aussehen des Knochens des Warzenfortsatzes eine Eitersammlung der Wandung des Sinus sigmoidus entlang gefunden wurde, die dem Gefäßwege entlang gleichsam an einem Drainrohr sich weiter auf den Bulbus und auf die Vena jugularis selbst senkte; außerdem fand man bei der Operation inmitten gesunden Knochens einen dünnen Gang, der mit Granulationen ausgefüllt war; seine Richtung, sowie seinen Ausgangs- und Endpunkt zu finden, gelang nicht.

Es erhellt somit, daß die Krankheit augenscheinlich mit einer Otitis media begonnen hat, worauf die früher vorhanden gewesenen lanzinierenden Schmerzen und Taubheit hinweisen. Jedoch kam es damals zur Eiterung und Perforation des Trommelfells nicht; die Infektion durch den Processus mastoideus ging wahrscheinlich auf dem Wege der Blutgefässe (Fistelgang) auf die Wand des Sinus über, es bildete sich hier ein Abszeß, und der Eiter senkte sich, dem Gesetze der Schwere folgend, nach unten, die Vene von der Knochenwand ablösend, und erreichte schließlich den oberen Teil der Vena jugularis. Auf der Schädelbasis hatte sich somit in den Weichteilen um das Foramen jugulare herum eine Eiteransammlung gebildet, welche sich hinter der Parotis nach dem Knorpelteil des Gehörgangs und durch die Incisura Santorini nach außen, nach dem Gehörgang selbst einen Weg gebahnt hatte.

Als eine weitere Eigentümlichkeit des vorstehenden Falles erscheint noch das Fehlen von Thrombose des Sinus und von Pyämie, trotzdem die Wandungen des Sinus längere Zeit in Berührung mit dem Eiter gewesen sind. Dieser Fall ist außerdem vorläufig der einzige, in dem die Grunert'sche Operation nur zur Freilegung der Blutbahn, folglich ohne vorangehende Venenunterbindung, ausgeführt wurde. — In dem zweiten Falle habe ich wegen Sinus-Bulbus-Thrombose, die sich bei einem 54jährigen Manne im Anschluß an eine Otitis media acuta entwickelt hatte, mit günstigem Erfolg die typische einfache Bulbusoperation ausgeführt.

III.

Aus der Privatklinik und Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkranke des Prof. Gerber-Königsberg.

Bericht über die otologische Abteilung im Jahre 1904.

Von

Dr. Martin Magnus, II. Assistent.

Im Jahre 1904 wurden an der Poliklinik 4530 Patienten behandelt. Hierbei sind die Fälle aus Prof. Gerbers Privatpraxis mitgezählt, die in der Klinik einer Operation in Narkose unterzogen wurden. Überwiesen wurden uns

	412 Fälle von den Kgl. Kliniken
	289 Fälle von Kollegen
In Summa	701 Fälle

Bei den uns zur Untersuchung geschickten Fällen wurden 106 mal normale Verhältnisse konstatiert. Unsererseits wurden 159 Fälle anderen Kliniken, resp. Kollegen überwiesen.

Während der ersten Hälfte des Berichtsjahres waren die Herren Dr. Sokolowsky und Dr. Schimmelpfennig als I. und II. Assistent tätig, weiterhin Dr. Cohn und Dr. Magnus, und da sich die Schaffung einer weiteren Stelle der großen Frequenz wegen als nötig erwies, Dr. Szielasko als III. Assistent.

Aus der Klinik und Poliklinik sind seit dem letzten Berichtsjahr (1902) folgende Arbeiten publiziert worden:

Gerber, Über Labyrinthnekrose. Dieses Archiv. 1903.
— Zur Diagnose des Skleroms usw. Archiv f. Laryng. 1903.
— Rhinogener Hirnabszeß. Ebenda. 1903.
— Handatlas der Operationen am Schläfenbein. Wiesbaden, Bergmann. 1903.
— Ausbleiben des Knochenersatzes usw. Dieses Archiv. 1903.
— Die rhinoskopische Diagnose und Behandlung der Kiefercysten. Archiv f. Laryng. 1904.
— Prinzipien der Kieferbehandlung. Ebenda. 1904.
— Über Wandveränderungen bei Eiterungen in starrwandigen Knochenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

Gerber. Das Sklerom in den russischen und deutsch. Grenzgebieten usw. Volkmanns Sammlung. 1905.
— Die bakteriologische und klinische Diagnose bei der fibrinösen Entzündung usw. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
— Encephalitis et Otitis grippalis acuta. Dieses Archiv. 1905.
Sokolowski, Über die Beziehungen der Pharyngitis granulosa zur Tuberkulose. Archiv f. Laryng. 1904.
— Larynxtuberkulose und Gravidität. 1904.
— Zur Diagnose und Operabilität der otogenen Meningitis. Dieses Archiv. 1904.
Cohn, Über angeborene Choanalatresie. Monatsschr. f. Ohrenh. 1904.
Schimmelpfennig, Über Blutgeschwülste in den oberen Luftwegen. Inaug.-Dissert. Königsberg 1904.
Klein, Über die Operationsmethoden bei Stirnhöhlenentzündungen. Inaug.-Dissert. Königsberg 1905.
Magnus, Über angeborene, gutartige, intranasale Neubildungen. Archiv f. Laryng. 1905.

Es wurden konstatiert Krankheiten:

1. des Ohres	2027	gegen	1761	des	letzten	Berichtsjahres
2. der Nase und des Nasenrachenraumes	2515	=	1733	=	=	=
3. der Mund- und Rachenhöhle	1881	=	1322	=	=	=
4. des Kehlkopfs u. äußeren Halses	444	=	336	=	=	=
In Summa	6867	Affektionen.				

Operationen wurden ausgeführt:

1. des Ohres	301	gegen	300	des	letzten	Berichtsjahres
2. der Nase	741	=	563	=	=	=
3. der Nebenhöhlen	56	=	49	=	=	=
4. der Mund- und Rachenhöhle	352	=	244	=	=	=
5. des Kehlkopfs u. d. äußer. Halses	45	=	36	=	=	=
Zahnextraktionen	733	=	734	=	=	=
Narkosen wurden gemacht	464	=	329	=	=	=

Über die Beobachtungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie wird an anderer Stelle[1]) referiert werden, hier soll nur der Bericht über die otologische Abteilung folgen.

1) Krankheitstabelle.

I. Ohrmuschel und Umgebung.

Eczem	51
Furunkel	3
Congelatio	1
Perichondritis	2
Fistula auris congenita	4
Parotitis	5
Adenitis periauricularis	9
Angioma	1
Senkungsabszesse	4
	Sa. 80
	(Vorjahr 62)

II. Aeußerer Gehörgang.

Ceruminalpfropf 138; doppelseitig 45 =	228
Fremdkörper	12
Eczem	3
Periostitis	13
Haematom	1
Bindegewebige Stenose	2
Otitis externa circumscripta 37; doppelseitig 3 =	43
Otitis externa diffusa 33; doppelseitig 40 =	113
Otitis externa desquamativa	6
	Sa. 421
	(Vorjahr 307)

1) Fränkel's Archiv f. Laryngologie.

III. Trommelfell.

Einziehung (Adenoide) 67; doppelseitig 1 =	69
Myringitis	16
Ruptura traumatica	10
Trommelfellabszeß	1
Kalkinfarkt	3
Sa.	99
(Vorjahr 68)	

IV. Mittelohr.

Fremdkörper in der Pauke	1
Akuter Mittelohrkatarrh 53; doppelseitig 14 =	81
Tubenkatarrh 19; doppels. 5 =	29
Tubenstenose	17
Chronischer trockner Mittelohrkatarrh 36; doppelseitig 8 =	52
Sclerose 56; doppels. 67 =	190
Stapesankylose	1
Otit. med. acuta (non perforativa) 146; doppels. 10 =	166
Otit. med. subacuta 1; doppels. 3 =	7
" " acuta perforativa 136; doppelseitig 11 =	158
" " chronica perforativa 251; doppelseitig 77 =	345
" " chronica perforativa c. polyp.	11
Attic- u. Antrumeiterung	55
Caries d. Gehörknöchelchen	14
Cholesteatom	31
Residum	59
Otalgia e dente car. 20; e caus. variis 15 =	35
Sa.	1252
(Vorjahr 1198)	

V. Schläfenbein.

Akute Mastoiditis	94
Chronische "	17
Caries d. Warzenfortsatzes	4
Sa.	115
(Vorjahr 84)	

VI. Inneres Ohr.

Entotische Geräusche (ohne Befund)	12
Acusticushyperästhesie	1
Altersschwerhörigkeit	1
Akute Labyrinthaffektion	1
Morbus Menière	1
Surdomutitas	2
Sclerose des Labyrinths	3
Labyrinthnekrose	2
Labyrinthfistel	2
Sa.	25
(Vorjahr 30)	

VII. Hirn, Hirnhäute, Blutleiter usw.

Epidural-Abszeß	2
Perisinuöser "	8
Schläfenlappenabszeß	1
Sinusthrombose	7
Bulbusthrombose	4
Pyaemie mit Thrombose	3
" ohne "	2
Otitische Meningitis	3
Facialisparese (otogen)	3
" (nicht otogen)	2
Sa.	35
(Vorjahr 19)	

2) Operationstabelle.

Entfernung von Fremdkörpern	9
Inzision von Furunkeln usw.	39
Parazentesen	121
Wilde'scher Schnitt	1
Operation einer Difformität	1
Fremdkörperoperationen	3
Retroaurikuläre Plastik	2
Senkungsabszeß	1
Eröffnung des Warzenfortsatzes (nach Schwartze)	41
Totalaufmeisselung (1 nach Stacke)	30
Nachoperation akuter Mastoiditiden	10
" chronischer "	8
Freilegung d. Bulbus (n. Grunert)	4
Sinuseröffnung	10
Iugularisunterbindung	7
Labyrintheröffnung	2
Lumbalpunktion	6
Spaltung der Dura	4
Punktion des Kleinhirns	2
Sa.	301
(Vorjahr 300).	

Äußeres Ohr.

Angioma conchae.

Geschwülste des äußeren Ohres gehören in den Statistiken immer zu den Seltenheiten. Wir hatten im Berichtsjahre Gelegenheit einen Fall von Angiom zu untersuchen und die Geschwulst mit dem Galvanocanter zu beseitigen. Die Anamnese und der Status praesens sind kurz folgende:

C. S. 13 J., guter Kräfte- und Ernährungszustand. Im 3. Lebensjahre bemerkten die Eltern am Ohrknorpel vorne über der äußern Gehörgangsöffnung einen kleinen blau-roten Fleck von variabler Größe, der in den beiden letzten Jahren stärker wuchs und Haselnußgröße erreichte. — Am Crus halicis des rechten Ohres befindet sich eine etwa bohnengroße, dunkelblau schimmernde Geschwulst dicht unter der Haut; dieselbe zeigt ganz geringe Fluktuation, läßt sich durch Druck nicht beseitigen oder verschieben. Pulsation fehlt. Sonst ist das Ohr normal.

Fistula auris congenita.

Während wir im letzten Jahresberichte von den von Grunert zusammengestellten 47 Fällen von Fistula auris congenita nur einen, allerdings doppelseitigen, Fall anreihen konnten, haben wir dieses Mal 4 Fälle dieser relativ seltenen Anomalie zu verzeichnen. Genauere Aufzeichnungen darüber stehen mir nicht zur Verfügung. Einmal war die ganze Ohrmuschel rudimentär entwickelt, in den anderen Fällen ließ sich ein Zusammenhang mit sonstigen Hemmungsbildungen nicht nachweisen. Als interessant will ich erwähnen, daß ein hiesiger Arzt einen entsprechenden Fall in seiner Behandlung hat und der betreffende Patient ihm gelegentlich davon Mitteilung gemacht hat, daß seine sieben Brüder die gleiche Anomalie aufzuweisen hätten. Leider konnten die Fälle uns nicht zugängig gemacht werden.

Otitis externa furunculosa mit retroauriculärem Abszeß.

Als Übergang zu den Warzenfortsatzoperationen möchte ich über einen Abszeß nach Otitis externa berichten, welcher eine Mastoiditis mit Abreibung der Ohrmuschel vortäuschte und der Diagnosenstellung große Schwierigkeiten bereitete:

S. W., 30 Jahre alt, seit 9 Jahren Nierenentzündung, seit 7 Wochen nach Erkältung Drüsenanschwellung an der rechten Halsseite und Ohrenlaufen. — Im äußeren Gehörgange viel flüßiger Eiter, proc. mastoid. stark druckempfindlich. Trommelfell nicht sichtbar, es bleibt unentschieden, ob eine Senkung der oberen Gehörgangswand oder eine starke Infiltration vorliegt. Temperatur subfebril. Die Hörprüfung gibt keine Anhaltspunkte für

die Diagnose. Am 26. Oktober Incision der oberen Gehörgangswand, mäßig viel Eiter; da sich hiernach der Zustand nicht änderte: 29. Oktober Operation, Wildescher Schnitt. Unter dem Periost, etwa 2,5—3 mm unterhalb des oberen Ohransatzes, wird eine Fistel angeschnitten, aus welcher sich reichlich dünnflüssiger, nicht fötider Eiter entleert. Die Fistel führt in den äußeren Gehörgang und mündet an seiner Hinterwand etwa 2 cm von seiner äußeren Öffnung entfernt ein. Der Knochen sieht, soweit er freigelegt ist, völlig gesund und normal aus, daher wird von weiteren operativen Eingriffen abgesehen. Nach 4 Wochen völlige Heilung.

Warzenfortsatzoperationen.

Die stationäre Klinik wurde auch im Berichtsjahre wieder zum überwiegenden Teile mit solchen Patienten belegt, welche an schweren, nur operativ zu beseitigenden Ohrerkrankungen litten. In ganz vereinzelten, günstig liegenden Fällen, welche am Orte zu Hause waren, konnte schon nach kürzester Frist eine ambulatorische Behandlung Platz greifen. Es kamen 41 Fälle zur einfachen und 30 zur totalen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes gegen 40 und 40 des letzten Berichtsjahres. Die Indikation zur Aufmeißlung wurde erst dann gestellt, wenn schwerere Erscheinungen auftraten und die konservative Therapie völlig versagte. Das erhellt schon daraus, daß von unseren 331 akuten Fällen von Otitis media 94 mit akuter Mastoiditis kombiniert waren und von diesen nur 41, d. h. 43,6 % zur Operation kamen. In der Mehrzahl wurde reine Chloroformnarkose und nur unter besonderen Umständen Billrothsche Mischung verwandt, bezw. der Narkose eine Morphiuminjektion vorausgeschickt. Üble Zufälle kamen dabei niemals zur Beobachtung.

Was die Ätiologie der Erkrankungen anlangte, so war dieselbe in den meisten Fällen unbekannt, und trotz eingehender Fragen konnten wir nichts darüber erfahren. Öfter traten die Ohreiterungen nach akuten Rhinitiden, sowie nach Influenza, Masern u. a. Infektionskrankheiten auf. In drei Fällen war eine Diphtherie (1 mal Rhinitis fibrinosa), 4 mal Pneumonie vorausgegangen. Viele Patienten gaben an, daß das Ohrenlaufen spontan ohne vorausgehende Erkrankung aufgetreten sei. Ein Patient wurde uns überwiesen, bei welchem nach vorderer und hinterer Nasentamponade wegen Epistaxis eine schwere Mastoiditis auftrat und die akute Aufmeißlung nötig machte. Interessant ist der Fall Froese. Der 1 Jahr alte, an englischer Krankheit leidende Knabe bekam eine akute Mittelohrentzündung mit schweren Erscheinungen, welche trotz Paracentese, Applikation von Eis etc. nicht zurückgingen und uns zur einfachen Auf-

meißlung zwangen. Die Nachbehandlung machte trotz peinlichster Aseptik und größter Sorgfalt keine Fortschritte, vielmehr bestand andauernd eine profuse und fötide Eiterung. Die gelegentliche mikroskopische Untersuchung des Ohreiters ergab ziemlich reichliche Tuberkelbazillen in jedem Gesichtsfelde. Fast drei Monate später starb das Kind an Lungentuberkulose. Noch in zwei weiteren Fällen vermochten wir im Ohreiter Tuberkelbazillen nachzuweisen. Beide Male handelte es sich um sehr chronisch verlaufende, mäßig starke, ziemlich fötide Eiterungen bei Leuten, die außerdem an manifester, ziemlich vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopftuberkulose litten. Bei einer Patientin, welche vor drei Jahren wegen eines Cholesteatoms der linken Seite radikal operiert wurde, bildete sich nach Ausheilung der Operationswunde vor 1 ½ Jahren über derselben eine eminent chronisch verlaufende, ulcerierende Dermatitis. In dem eitrigen Flächensekrete konnten wir spärliche Tuberkelbazillen nachweisen. Zugleich konstatierten wir eine nur langsam fortschreitende Lungentuberkulose. Dieser Befund erinnert an die Mitteilungen von Schwartze[1]) und Jansen[2]), wonach das Cholesteatom vorwiegend bei tuberkulösen Individuen gefunden wird. — Der aus dem Warzenfortsatze stammende Eiter wurde auch in diesem Jahre wieder öfter im hiesigen hygienischen Universitätsinstitute bakteriologisch untersucht, in den meisten Fällen wurden Strepto- und Staphilokokken gefunden, seltener Diplokokken, in dritter Reihe andere Bakterien.

Für die Leutertsche Annahme, daß die Seknudärinfektion mit Staphylokokken die Chronizität der Eiterungen bedinge ließen sich auch diesmal keine sichern Beweise erbringen. Die Heilungsdauer unserer Aufmeißlungen nach Schwartze betrug, soweit nicht Komplikationen dieselben verzögerten, durchschnittlich 2—3 Monate, diejenige unserer Radikaloperationen 4—6 Monate. Als „geheilt“ haben wir erst dann einen Fall betrachtet, wenn die retroaurikuläre Wunde völlig geschlossen, bezw. durchweg trocken und epidermisiert war und es auch nach mehrmaliger Nachuntersuchung blieb. Wo es irgend angängig war und nicht Sinusblutungen, Erkrankungen des äußeren Ohres usw. es verhinderten, wurde an die Radikaloperation die Stackesche Plastik in der Pauseschen Modifikation angeschlossen. Choleste-

1) Schwartze, die chirurg. Krankh. des Ohres. 1885.
2) Jansen, Operat. d. Cholesteatoms. Arch. f. Ohrenheilk. 1894, B. 37.

atome bildete keine Kontraindikation. Vielfach wurde die endgiltige Heilung durch eine die bekannte Crux der Nachbehandlung bildende Tubeneiterung verzögert, bezw. ganz in Frage gestellt. In vereinzelten Fällen führten Tubenspülungen, Ätzungen usw. dennoch zum Ziele und zu einer vollständigen Epidermisierung der ganzen Wundfläche.

Ad exitum kamen im Berichtsjahre 5 Operierte, doch scheidet der eine Fall, welcher später an Lungentuberkulose zugrunde ging, bei der Berechnung der Mortalitätsziffer unserer Operationen aus. Demnach blieben 4 Todesfälle auf 71 Operationen, d. h. 5,6%. Dreimal kamen während der Nachbehandlung Erysipele vor, die aber die Heilungsdauer wenig oder gar nicht beeinflußten. Drei post operationem aufgetretene Facialisparesen gingen vollständig wieder zurück, während eine schon vorher, spontan auf otitischer Basis entstandene, auch nach der Heilung der Operationswunde unverändert bestehen blieb.

Eine Perichondritis nach Plastik heilte nach mehrmaligen Incisionen und nach Auslöffelung mit Schrumpfung der Ohrmuschel aus. Was das Geschlecht der Operierten anlangt, so befanden sich merkwürdigerweise sowohl unter den einfach wie unter den total operierten Fällen gleich viele Personen männlichen und weiblichen Geschlechts. Von den 71 Operationen betrafen über die Hälfte, nämlich 42 das rechte Ohr, d. h. 59,1%[1]). Teichmann gibt in seiner Zusammenstellung von freilich 1750 Fällen einen Prozentsatz von nur 49,6 für das rechte Ohr an. In zwei Fällen mußte doppelseitig operiert werden. Das Lebensalter schwankte innerhalb weiter Grenzen, unser jüngster Patient war 1 Jahr, der älteste 65 Jahre alt. Von den 41 einfachen Aufmeißlungen betrafen 12 Kinder unter 10 Jahren, d. h. 29,2%. Bevorzugt waren ferner die Jahre über 40 mit 11 Fällen = 26,8%. Diese Zahlen stehen im Einklang mit den Erfahrungen, daß einmal im Kindesalter weitaus die meisten Infektionskrankheiten, welche Ohreiterungen im Gefolge haben, auftreten, daß ferner jenseits des 40. Lebensjahres wegen der bestehenden Osteosclerose nach Heine[2]) die Ohreiterungen besonders gefährlich sind. Die anderen Fälle verteilten sich ziemlich gleich-

---

1) Teichmann, Statistik lebensgefährl. Komplikat. eiter. Ohrerkrank. u. d. Operat. am Warzenfortsatze; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1898, Bd. 34.

2) Berl. klin. Wochenschrirt. 1900, Nr. 35.

mäßig auf die übrigen Lebensalter. Von den 30 radikal Operierten standen 15 Personen, d. h. 50 % zwischen 10 und 20 Jahren. Als Durchschnittsalter für alle 71 Operationen ergibt sich die Zahl 35,6.

Unter den nicht komplizierten Warzenfortsatzerkrankungen ist die unter No. 60 der Tabelle aufgeführte bemerkenswert. Hier zeigte sich nämlich nach Anmeißlung des Antrums eine tumorartige Masse, die nach Art eines Cholesteatoms das ganze Antrum, Aditus und Attic ausfüllte und nach Herausnahme einen völligen Abguß dieser Räume in der Gestalt einer Retorte von gegen 2 cm Länge und 1 cm Breite darstellte. Diese Masse wurde als solider Granulationstumor angesprochen, seine mikroskopische Untersuchung ergab: das Gewebstück ist von einem hochgeschichteten bis obenhin kernhaltigen Pflasterepithel überzogen und besteht im übrigen aus gefäßreichem, lockerm, fibrillärem Bindegewebe, welches vielfach mit einzelnen oder in Haufen zusammengelagerten lymphoiden Rundzellen durchsetzt ist.

Hiernach wurde die pathologische Diagnose auf Polypoides Myxofibrom mit Plattenepithel gestellt.

Komplikationen.

Es sei mir gestattet, einige Krankengeschichten von Fällen, welche teils durch ihren Verlauf, teils durch ihre Komplikationen ein größeres Interesse beanspruchen, in Kürze mitzuteilen und daran die Schilderung der vier im Berichtsjahre eingetretenen Todesfälle anzuschließen. Zunächst zwei Fälle von Caries des Labyrinths, denen Fisteln im hinteren, vertikalen Bogengange gemeinsam sind.

Fall 1. E. B., 32 Jahre, seit 14 Jahren doppelseitige Ohreiterung nach Influenza. Anfang Oktober d. J. Stechen und Reißen im linken Ohr, sowie Schwindelgefühl, Fieber. Befund: Linker Gehörgang vollgestopft mit Cholesteatommassen. Nach deren Entfernung stagnierender Eiter im Attic.

Rhomberg positiv, Schwindel nach links, kein Nystagmus, Temp. 38°, Druckpuls. Hörprüfung links: Flüstersprache ad concham, Konversationssprache 6 m, Rinne negativ, Weber nach links, Fis_4 gar nicht, C_1 bei leisestem Anschlag. Bei der Operation wurde ein großes Cholesteatom in Pauke, Aditus, Antrum gefunden; Sinus und Dura der mittl. Schädelgrube ohne Besonderheiten. Im hinteren vertikalen Bogengange eine dünne 2 mm lange Fistel. Bei deren Erweiterung wird ein feiner Granulationsfaden, gleichsam ein Abguß des Bogenganges, entfernt. Das weitere interessiert hier nicht. Der Wundverlauf war ein normaler, die Nachbehandlung nach 6 Monaten beendigt. Während in diesem Falle die Diagnose auf Beteiligung des Labyrinths vor der Operation mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, war dieselbe im folgenden Falle ein zufälliger Nebenbefund.

Fall 2. A. W., 14 Jahre. Seit 1 Jahr Ohreiterung rechts aus unbekannter Ursache. 16. Februar starke Schmerzen, Schüttelfrost, Temp. 40°, profuse Eiterung. Diagnose: Otit. med. perf. chron. dextr., Cholesteatom, Sinusthrombose. Operation am 26. Februar. Knochen sclerotisch. Antrum erfüllt mit Cholesteatommassen, desgleichen Pauke. Starke Hammer- und Amboßcaries. Kariöse Stelle an der hinteren Fläche des Sporns dicht neben dem horizontalen Bogengange, die sich deutlich von dem übrigen Knochen abgrenzt. Bis auf 3 kleine schwarze Punkte läßt sich dieselbe ausmeißeln. Es bleibt eine für die feine Silbersonde durchgängige Fistel, welche als in den hintern, vertikalen Bogengang führend, angesprochen wird. Im unteren Teile des Sinus zerfallene Thrombusmassen. Unterbindung der Vena jugularis int. und facialis communis und Ausräumung der Thrombusmassen usw. In den nächsten Tagen nach der Operation Schwindel beim Aufrichten. Im übrigen normaler Wundverlauf. Heilung nach 5 Monaten.

Im Folgenden will ich drei schwere Fälle von Pyaemie, bezw. Septicaemie folgen lassen, welche trotz ihrer schweren Erscheinungen zur Ausheilung kamen.

Fall 3. H. K., 16 Jahre alt, wird am 24. November in unsere Klinik eingeliefert. Schwankender Gang, benommenes Sensorium, Temp. 40°. Nach Angabe des Vaters besteht die Benommenheit seit 2 Tagen, links Ohreiterung seit 8, rechts seit 3 Tagen. Befund: doppelseitige Schmerzhaftigkeit des proc. mast., rechts profuse Eiterung, links durch Eiter vorgewölbtes Trommelfell Augenhintergrund normal, keinem Nystagmus, keine Nackensteifigkeit. Sofortige Paracentese links, danach starke Eiterung. In der folgenden Nacht hochgradige Delirien. Am 25. November Lumbalpunktien ergibt normale Flüssigkeit. Aufmeißlung links. Es wird reichlicher, unter hohem Druck stehender Eiter entleert, ausgedehnte Caries des Warzenfortsatzes. Nach der Operation Besserung des subjektiven Befindens, Fieberabfall, klares Bewußtsein. Objektiv war eine starke Pulsbeschleunigung, allgemeiner Icterus, Schmerzhaftigkeit des rechten Warzenfortsatzes und starke Eitersekretion rechts vorhanden. Am 27. November erneuter Fieberanstieg bis 40,4. Milz nicht palpabel, systol. Geräusch in Höhe der 7. Rippe, im Urin Spuren von Eiweiß und Bilirubin. Keine Nackensteifigkeit, kein Rhomberg, Gang schwankend nach links. Am 28. November einfache Aufmeißlung rechts. Ausgedehnte Caries. Sinus in c. 2 cm Länge mißfarbig belegt, pulsiert nicht, aus ihm quillt etwas Eiter. Nach oben zu in Höhe des Antrums, nach unten in Höhe der Spitze normales Aussehen. Unterbindung der V. jugularis int., Sinusschlitzung und Ausräumung eines schwarzen, festen Thrombus. Es erfolgt keine starke Blutung. Im Anschlusse an die Operation wird die linke Wundhöhle abgesucht, die gut aussieht. Zunächst ging die Temperatur auf 38,9° herunter, um am 29. wieder auf 40,6 zu steigen. Am 30. Abfall auf 36, Anstieg auf 40,3, mit Schüttelfrost und mehrmaligem Erbrechen. Schmerzen im linken Torso-metatorsal-Gelenk und in der linken großen Zehe. Am 1. Dezember abermals Anstieg der zur Norm herabgesunkenen Temperatur auf 40,3 mit Schüttelfrost, daher Nachoperation. Zunächst Freilegung des Sinus links in größerer Ausdehnung. der Sinus sieht gut aus. Rechts Bulbusoperation. Durchspülung des Sinus von der Vena jugularis aus mit physiologischer Kochsalzlösung. Dabei wird kein Eiter entleert. Spaltung eines Gelenkabszesses in der linken großen Zehe. In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur pyämisch, Schmerzen in den Kniegelenken und im linken Handgelenk, sowie Rötung und Schwellung. Vom 6. Dezember ab täglich 3 g Aspirin, das subjektive und objektive Befinden bessert sich, die Gelenkschmerzen gehen zurück. Am 9. Dezember wieder starke Schmerzen im rechten Kniegelenk, am 13. in der Nacht Schüttelfrost und erneuter Temperaturanstieg morgens bis 39,3; desgleichen vom 18.—19. bis 39,5. Bis auf reichliche eitrige Sekretion aus der Unterbindungsstelle der Jugularis normaler Verlauf, Temperatur vom 30. Dezember ab normal. Am 1. Februar wird Patient zur Nachbehandlung nach Hause entlassen. 1. Mai Nachuntersuchung. Beide retroaurikuläre Öffnungen geschlossen. Der Puls war während der Krankheit voll

und kräftig und machte im wesentlichen den Temperaturkurven entsprechende Schwankungen mit.

In diesem Falle war es schwierig, die Indication für das erste operative Eingehen zu stellen. Wir entschieden uns zunächst für die Aufmeißlung der linken Seite, da hier das bisher intakte Trommelfell an eine Eiterretention und dadurch bedingte schwere Erscheinungen denken ließ. Der Befund bei der Operation rechtfertigte diese Erwägungen nicht in vollem Umfange. Einfacher gestaltete sich die Frage der Indikationsstellung im folgenden Falle, wenn auch freilich der Ablauf der pyämischen Erscheinungen sehr viel protrahierter war, und immer neue Abszedierungen, neue Schüttelfröste und Temperaturanstiege die Prognose immer wieder zweifelhaft erscheinen ließen.

Fall 4. Herr M., 27 Jahre, doppelseitige chronische Ohreiterung beiderseits vorn unten Perforation im Trommelfell, seit 8. April in Behandlung. Im rechten Ohr Schmerzen und blutig-eitriger Ausfluß. Am 20. April Fieber um 38°, in den folgenden Tagen Erbrechen beim Aufrichten, Druckempfindlichkeit hinter dem rechten Ohre, Nystagmus horizontalis usw. Am 23. April Temp. 41,2, Schüttelfrost. Lumbalpunktion ergibt unter hohem Druck stehende klare Flüssigkeit. Augenhintergrund normal. 24. April Operation. Warzenfortsatz erfüllt mit Eiter, perisinuöser Abszeß, Sinus mit dicken, mißfarbenen Schwarten belegt. Fortnahme der ganzen Spitze. Facialisparese. Freilegung des Sinus bis er gesundes Aussehen hat, nach oben bis zur mittleren Schädelgrube, nach unten bis fast zum Bulbus. Die Temperatur bleibt in den folgenden Tagen septisch. Sensorium etwas benommen, Gelenkschmerzen, Puls gespannt, Frequenz bis 134. Am 3. Mai Temp. 40,5, Unterbindung der V. jugularis und facialis, Revision der Wundhöhle, Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube, dieselbe ohne Besonderheiten. Im Anschlusse Radikaloperation, reichliche Sinusblutung. Eröffnung eines Abszesses am linken Sternocleidomastoid, aus dem sich viel Eiter entleert. In der Folgezeit pyämische Temperaturen, Schüttelfröste, Schwankungen zwischen 36,7 und 39,8. 13. Mai Revision der Wunde. Vena jugularis wieder oben freigelegt und nochmals unterbunden. Weicher obturierender Thrombus darin. Freilegung des Bulbus. Dabei starke arterielle Blutung (A. vertebralis?), daher Kompressionsverband. Am 17. Verbandwechsel, starker Foetor der Wunde, keine Blutung. Breite Spaltung eines ausgedehnten Unterschenkelabszesses. Temperatur dauernd pyämisch, am 21. 40,1°, Spaltung eines Abszesses an der Hacke. 24. und folgende Tage wiederholte oberflächliche und tiefere Abszesse an beiden Beinen, die breit gespalten werden. Ohrwunde sieht gut aus. Die Heilung verläuft normal. In den folgenden Tagen geringe Besserung des Befindens, Temperatursteigerungen geringer. Mitte Juni die Ohrwunde fast verheilt und trocken. Vom 18. bis 23. Juni wieder täglich Schüttelfröste und Temperatursteigerungen bis Max. 40,7, Puls Max. 154. Den Juli über noch hohe Temperatur, Patient ist sehr schwach und hinfällig, aus den Incisionsstellen entleert sich reichlich stinkender Eiter. Anfang August lassen die Schüttelfröste und hohen Temperaturen nach, subjektives Befinden etwas besser. Die Abszesse an den Beinen heilen langsam ab. Ende August steigt die Temperatur wieder an, am 26. und 30. August wieder starke Schüttelfröste, Diarrhöen, stark beschleunigter, unregelmäßiger Puls. Urin enthält reichlich Eiweiß und Eiter. Ende August alle Abszesse verheilt, Temperatur kehrt zur Norm zurück. Am 18., 19. und 20. September Erbrechen, erneute heftige Schüttelfröste, Temperatur bis 40,5. Im Urin wieder viel Eiweiß und Eiter. In den nächsten Tagen Abklingen der Erscheinungen Rekonvaleszenz.

Ungewöhnlich ist an diesem Falle der protrahierte Verlauf der Septikopyämie über 5 Monate. Es ist erstaunlich, daß der Organismus so lange Zeit diesen stets von neuem auftretenden schweren Erscheinungen hat siegreich stand halten können. Wenn wir von der Selbsthilfe des Organismus absehen, so schreiben wir diesen Erfolg in erster Linie dem Umstande zu daß wir von Anbeginn auf möglichste Erhaltung der Herzkraft Bedacht nahmen. Dabei, sowie auch sonst bei schweren, fieberhaften Erkrankungen, so besonders beim Erysipel, leistete uns der Alkohol in großen Dosen wertvolle Dienste, und wir stehen nicht an, das viel geschmähte Mittel bei derartigen Affektionen als ein vorläufig unersetzliches zu bezeichnen.

Fall 5. G. B., 26 Jahre. Patient kommt wegen Nasenpolypen in die Klinik. Diagnose: Chanalrandpolypen dupl. 7. Oktober Entfernung derselben mit der kalten Schlinge. 10. Oktober Otit. m. acuta sin. 12. Paracentese, Eis. In den folgenden Tagen Mastoiditis. 16. abends plötzlich Schüttelfrost, Temp. 40,5. In den nächsten Tagen Schwindelgefühl, Druckpuls, 19. abends Schüttelfrost. Milz nicht palpabel. Hyperämie des nervus opticus; Eiterausfluß aus der Nase, Heiserkeit (Taschenbänder und Aryregion gerötet), 21. wieder Schüttelfrost, Temp. 40,5. Im Urin etwas Eiweiß. 21. Aufm. Knochen sklerotisch, spärliche, Eiter enthaltende Zellen. Dura der mittleren Schädelgrube etwas trübe und uneben, Sinus ohne Besonderheiten. In den folgenden Tagen Schmerzen am Halse zu beiden Seiten, dem Verlaufe der sternocleido m. entsprechend, Schüttelfröste, hohes Fieber, Druckpuls, Sensorium frei. Am 24. septische Endocarditis und Nephritis haemorrhagica festgestellt. 27. Zurückgehen der Endocarditis, Neuritis optica links. Darnach Zurückgehen aller Erscheinungen bis auf die Nephritis. Die Temperatur kehrt zur Norm zurück, das Allgemeinbefinden hebt sich. Die Operationswunde heilt gut. In den folgenden Monaten nimmt auch der Eiweißgehalt des Urins, der bis auf 6 ‰ gestiegen war, wieder ab. 16. Januar wird Patient als geheilt entlassen.

Ich lasse noch in aller Kürze vier Fälle von Sinusthrombose folgen, von denen, bei zweien wenigstens, die Temperaturen diesen Befund nicht erwarten ließen, während sich bei dem einen gleichzeitig ein nicht diagnostigierter Kleinhirnabszeß fand.

Fall 6. G. E., 13 Jahre. Seit 2 Jahren linsseitige Ohreiterung. 20. September Entfernung eines großen Ohrpolypen mit der Schlinge. Hinten oben randständige Perforation, Cholesteatom. 16. Oktober Fieber, Kopfschmerzen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatze, Temperatur im Maximum 38,5. 18. Oktober Radikaloperation, Cholesteatom der Pauke, Amboßcaries. Perisinuöser Abszeß. Sinus mit dicken Schwarten belegt; an einer Stelle entleert sich aus ihm rahmiger Eiter. Unterbindung der Jugularis, Sinusschlitzung und Ausräumung des zerfallenen Thrombus, reichliche Blutung. Die Temperatur kehrt nach wenigen Tagen zur Norm zurück, Wundverlauf normal.

Fall 7. E. B., 16 Jahre. Seit 3 Monaten starke Kopfschmerzen nach Typhus, seit 2 Monaten Ohrenlaufen. Diagnose: Otit. med. perf. subacuta dextra, mastoiditischer Abszeß, Temperatur fast normal, Aufmeißelung. Dura der mittleren Schädelgrube matt und verfärbt; Sinus mißfarbig belegt, ohne Pulsation, Fistel darin. Perisinuöser Abszeß, Sinusthrombose. Radikaloperation, Jugularisunterbindung. Ausräumung zerfallener Thrombusmassen, keine Sinusblutung. Von der Hinterwand des thrombosierten Sinus aus kommt man in einen klein-pflaumengroßen Kleinhirnabsceß, der keine Erscheinungen gemacht hatte und nicht diagnostiziert war. Der weitere

Wundverlauf bietet keinerlei Interesse, er ist normal, das Allgemeinbefinden ist ein gutes.

Sehr viel stürmischere Erscheinungen machte die Sinusthrombose in den beiden folgenden Fällen:

Fall 8. W. H., 45 Jahre. Starke Ohrenschmerzen rechts seit 4 Wochen, Ohrenlaufen seit einigen Stunden am 5. März. Starke Mastoiditis, Senkung der oberen Gehörgangswand, Bezoldsche Mastoiditis. Temp. 38°. 12. März einfache Aufmeißelung, Eitersenkung im Sterno-cleidomast., extremste Sinusvorlagerung. In den nächsten Tagen Temperaturanstieg am 16. bis 40°. Verbandwechsel, weitere Ausräumung von Eitermassen aus dem Sternocleidomast. 17.—19. März Schüttelfrost, Fieber bis 40,1, daher 19. weitere Freilegung des Sinus. Von unten dringt Eiter aus der Bulbusgegend, die Sonde gelangt in den Bulbus. Unterbindung der Jugularis, Drainage des Bulbus, Spaltung des über dem Bulbus gelegenen Sinus, flüssiges Blut. Die Temperatur bleibt pyämisch. Am 26. März Resektion der Spitze und Freilegung des Sternocleido-mast. Die Jugulariswunde wird mit der alten Operationswunde verbunden. Freilegung des Bulbus. Aus Jugularis, Bulbus und Sinus wird eine nach oben offene Rinne gebildet, Facialisparese, danach Temperaturabfall. Weiterhin normaler Verlauf. Heilung.

Fall 9. L. F., 1 Jahr 3 Monate. Ohrenschmerzen und Eiterung nach Scharlach. Akute Mastoiditis, Temp. 39,3. Am 7. April einfache Aufmeißelung, reichliche Eitermengen, hochgradige Caries. In den nächsten Tagen pyämische Temperatur, Maximum 40°. Daher am 11. April Freilegung des thrombosierten Sinus, Unterbindung der Jugularis, Sinusschlitzung. Reichliche Blutung. Da die pyämischen Temperaturen fortbestehen, Bulbusoperation am 14. April und endlich Radikaloperation am 16. April. Danach lytischer Abfall des Fiebers zur Norm. Weiterhin guter Wundverlauf, bis im Juli wieder fötide Eiterung mit starker Granulationsbildung eintritt, Temperaturanstieg. 8. September Nachoperation. In der Nähe des Atticus eine Fistel, die in eine Eiterhöhle führt, sonst keine Besonderheiten. In den folgenden Tagen weiterer Temperaturanstieg, am 15. September 40,2°, lytischer Abfall zur Norm und langsame Heilung.

Es erübrigt mir noch die 4 Todesfälle des Berichtsjahres kurz zu schildern. Bei keinem derselben wurde uns die Sektion gestattet, so daß wir auf eine wertvolle Ergänzung unserer Krankengeschichten verzichten mußten.

Fall 10. E. W., 22 Jahre. Otit. m. perf. chron. dextra. Antrumempyem, Cholesteatom. Anfang Februar hatte Patient eines Tages plötzlich die Empfindung, als bekäme er einen Schlag auf das Ohr, kurze Bewußtlosigkeit danach, sowie Erbrechen und Schwindel, keine Nackensteifigkeit. Sechs Stunden darnach noch Erbrechen und Schwerhörigkeit, Schwindel nach der kranken Seite. Hörprüfung: Konversationssprache ½ m, Fis_4 — F. N. A., C_1 gar nicht, Weber unbest., R. negativ. Temperatur subfebril, Augenhintergrund normal, kein Nystagmus. Es wurde ein akuter Durchbruch ins Labyrinth vermutet und am 9. Februar die Totalaufmeißelung vorgenommen. Dabei am horizontalen Bogengange kleine Höhle, in welche die Sonde nicht tief hineindringt, gefunden. In der Gegend der Fenestra ovalis dringt die Sonde tief vor. Sinus und Dura ohne Besonderheiten. Nach der Operation Befinden besser, der Schwindel läßt nach. Am 11. April plötzlich heftige Kopfschmerzen, starkes Schwindelgefühl, Schwanken nach rechts beim Gehen, Kreuzschmerzen, Nackensteifigkeit. 13. April verfallenes Aussehen, Nystagmus horizontalis, Temp. 40,7°, Stauungspapille, zeitweise Bewußtlosigkeit. Lumbalpunktion ergibt unter hohem Drucke stehende, trübe, dicke Flüssigkeit, die Streptokokken in Reinkultur enthält. Punktion der Dura, Schlitzung des Sinus ergeben keinen Eiter. Letzterer enthält flüssiges Blut. P. 140. Am 14. und 15. April Koma, 16. Exitus letalis.

Fall 11. M. B., 2½ Jahre. Otit. m. perf. chron. sin., Mastoiditis subacuta. Vor ½ Jahre Mastoiditis. Patient wurde zur Operation bestellt, blieb aus. Am 11. April Temp. 39,0 abends, 12. 38,1 früh. Seit 5 Tagen

Verstopfung und täglich 2—3 mal Erbrechen. 12. April einfache Aufmeißelung. Hochgradige Einschmelzung des Knochens. Fistel an der Schuppe zur Dura der mittleren Schädelgrube. Dura und Sinus sehen gut aus. 16. April Temperatur hoch, Erbrechen. Sinusschlitzung, flüssiges Blut. Die Temperatur bleibt andauernd hoch, Apathie, Erbrechen. 21. April weite Pupillen, Nystagmus, meningitische Symptome, Exitus letalis. Die Diagnose Meningitis bleibt in diesem Falle zweifelhaft.

Fall 12. A. K., 35 Jahre. Schläfenlappenabszeß. Anfang Januar Lungenentzündung, danach rechtsseitige Mittelohrentzündung, starke Kopfschmerzen. Trotz Parazentese hohes Fieber, starke Schwellung hinter dem Ohre, die erst nach 3 bis 4 Wochen zurückging, desgleichen die Ohreiterung. Vor 10 Tagen heftiger Kopfschmerz, Schwindel bei Bewegungen, zeitweiser Verlust der Sprache. Das wiederholte sich 2—3 mal täglich, dazu Schmerzen in Stirn, Genick und Hinterkopf. Patient hat in den letzten Tagen zeitweilig niemand erkannt. 17. Februar Steifigkeit in den Gliedern, Erbrechen. Puls 80—90, kein Fieber. R. Trommelfell hinten oben kleine Narbe, geschlossen, glänzt nicht, keine Sekretion. Weber nach rechts, C. und Fis₄ beiderseits gleich. Pupillen und Reflexe normal. Augenhintergrund: Neuritis optica. 18. Februar starke Genickschmerzen. 20. Februar dazu Anfälle von Steifigkeit und Zuckungen in Armen und Beinen. Puls 56—60. wechselt öfter, zuweilen 100 bis 120. Kein Fieber. Benommensein. 23. Februar Lumbalpunktion: Flüssigkeit klar, steril; darauf Sensorium freier, jedoch Erbrechen, Schlafbedürfnis. 27. Februar wieder starke Benommenheit. Einfache Aufmeißelung: Caries von der Spitze bis zum Tegmen, viel Eiter. Im Antrum kein Eiter. Sinus mißfarbig, Spaltung, darnach Blutung. Punktion des Kleinhirns, kein Eiter. Punktion der Dura der mittleren Schädelgrube, Entleerung von etwa 4 Eßlöffeln voll flüssigen fötiden Eiters. In der folgenden Nacht Exitus letalis.

Fall 13. Herr B., 32 Jahre. Erysipel nach Anbohrung eines Kieferhöhlenempyems vom linken mittleren Nasengange. Nach Ablauf desselben heftige Ohrenschmerzen, Ohreiterung, hohes Fieber, Schüttelfrost, Schwindel, Mastoiditis sin. 13. Juli einfache Aufmeißelung. Ausgedehnte Caries des Warzenfortsatzes. Sinus im oberen Teil etwas mißfarbig. In den folgenden Tagen subfebrile Temperatur, Wundhöhle sieht gut aus. 16. Juli abends Temperatur 39,8 (morgens 37,2), Kopfschmerzen. Die Temperatur hält sich hoch bei relativ gutem Allgemeinbefinden. 18. Juli. Bei Verbandwechsel sieht der Sinus stark belegt aus, pulsiert nicht (am 15. deutliche Pulsation gewesen). Leichte Schmerzen in der Jugularisgegend. In der Nacht zum 19. Delirien, Puls bis 120. Keine Nackenschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindel, Augenhintergrund normal. 19. Juli. Unterbindung der V. jugularis und facialis, Spaltung des Sinus, Ausräumung der Thrombusmassen, die nach unten zu eitrig zerfallen sind. Am oberen Knie und am Bulbus ist der Sinus wieder von normalem Aussehen, flüssiges Blut. In den folgenden Tagen pyämische Temperaturen, Sensorium öfter benommen. 30. Juli. Bulbusoperation, im unteren Sinusende Eiter, Auslöffelung fester Thrombusmassen aus der V. jugularis und Durchspülung mit schwacher Sublimatlösung, Entleerung von eitriger Thrombusmasse. 31. Juli besseres Befinden. Abends steigt die Temperatur wieder von 37,6 auf 39,4. 1. August heftige Kopfschmerzen, Verbandwechsel und Spülung, die Temperatur geht etwas herunter, hält sich um 38° herum. 2. August Nackensteifigkeit, heftige Kopfschmerzen, schnarchende Respiration, Coma, das bis zum Exitus am 4. August anhält.

Zum Schluß möchte ich noch ganz kurz eines Falles Erwähnung tun, der sich bezüglich der Diagnose als wahrer Vexierfall erwies.

E. N., 27 Jahre alt, wegen akuter, rechtsseitiger Ohreiterung mit Mastoiditis aufgemeißelt. In den folgenden Tagen unregelmäßiger Puls, Frequenz zwischen 40 und 50, Temperatur normal. Allgemeinbefinden schlecht,

Kopfschmerzen, Unruhe, Konvulsionen. Augenhintergrund normal. Es wurde die Möglichkeit eines Hirnabszesses in Erwägung gezogen. Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, Punktion, nirgends Eiter. In den folgenden Tagen nahmen die Symptome allmählich ab, die Heilung nahm den gewöhnlichen Verlauf und nach ein paar Wochen ging auch die Pulsfrequenz zur Norm zurück. Weitere Nachbehandlung auswärts, dauernde Heilung.

Epikrisis der vier Todesfälle.

Von den vier ad exitum gekommenen Fällen, die, wie gesagt, nur 5,6 Prozent unserer Operierten trotz der 14 Komplikationen darstellen, bietet der erste Fall das typische Bild einer eitrigen, vom Labyrinth aus induzierten Meningitis dar. Der allgemeinen Ansicht folgend, haben wir uns den Labyrinthfisteln gegenüber ziemlich reserviert verhalten, wie wir das auch sonst meist mit durchaus gutem Erfolge getan.

Ob hier ein aktiveres Vorgehen die 2 Monate später manifest gewordene Meningitis hintangehalten hätte, muß — zumal bei dem mangelnden Sektionsbefunde — dahingestellt bleiben.

Im zweiten Falle haben die Eltern sich wohl den Ausgang selbst zuzuschreiben, da die dringend notwendige Operation erst ein halbes Jahr später, wie vorgeschlagen, gestattet wurde. Die Diagnose auf Meningitis konnte hier nur nach den klinischen Symptomen als wahrscheinlich gestellt werden, da uns nach der Operation jeder weitere Eingriff, auch die Lumbalpunktion nicht mehr gestattet wurde.

Ein ganz besonderes Interesse bietet der dritte Fall, der deshalb einer ausführlicheren Bearbeitung an anderer Stelle vorbehalten werden soll. Die Bildung eines Schläfenlappenabszesses nach abgelaufener akuter Otitis media, von der kaum noch etwas zu konstatieren war, unter apoplektiformen Erscheinungen, die den Hausarzt ganz von der otogenen Fährte abgelenkt hatten, war ebenso lehrreich wie diagnostisch schwierig. Auch hier würde eine frühere Einwilligung zur Operation vielleicht den Ausgang geändert haben.

Im letzten Fall schloß sich die Otitis und Mastoiditis an ein Kieferhöhlenempyem an, ob direkt, ob durch Vermittelung des Erysipels, mag dahingestellt bleiben.

Die Ohrerkrankung setzte von Anfang an auffallend schwer und bedrohlich ein.

Der bei der Sinusoperation aufgedeckte Thrombus zeigte sich nach unten zu eitrig zerfallen, der Sinus selbst aber, nach der Ausräumung des Thrombus, bulbuswärts von gutem Aus-

sehen. Als wir dann aber bei anhaltenden pyämischen Erscheinungen 10 Tage später den Bulbus selbst in Angriff nahmen, wurden in diesem eitrig zerfallene Thrombusmassen nachgewiesen. Möglich, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, daß der Ausgang hätte verhütet werden können, wenn wir vorher nicht vor dem Bulbus Halt gemacht hätten.

Von diesen Fällen, in denen sich unser therapeutisches Vorgehen als ohnmächtig erwies, kehrt der Blick mit Genugtuung zu den vielen, teils äußerst schwer komplizierten Fällen zurück, in denen es dem operativen Eingreifen gelang, das gefährdete, ja verlorene Leben zu erhalten.

Tabelle der Warzenfortsatzoperationen.

I. Einfache Aufmeisselungen.

	Name und Alter	Akute Ohreiterung und	Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperation usw.	Heilungsdauer bezw. sonstiger Ausgang
1	E. Z., 1 J. 8 M.	Mastoid.dextra		2 M.
2	E. H., 12 J.	„ „	Perisinuöser Abszeß	Nachbehandlung zu Hause
3	A. N., 17 J.	„ „	Antrum u. proc. mast. gesund gefunden	bleibt ca. 3 W. fort, nach 6 M. Nachunters., geheilt
4	B. R., 8 J.	„ „		Nachbehandlung zu Hause, nach 8 M. Nachuntersuchung, geheilt
5	W. K., 30 J.	„ „	Ambulator. Beh., nach 14 Tagen hohes Fieber, Dura u. Sinus freigelegt, Erysipel. Danach normaler Verlauf	Privatpflege
6	M. E., 11 J.	Caries dextra p. operat.	Nachoperation u. Thierschsche Transplantation	3 M.
7	R. Z., 55 J.	Mastoid. sin.		$3^1/_2$ M.
8	M. L., $2^1/_2$ J.	Mast. Abszess. sin.	Reichl. Granulation, mehrmalige Auskratzung, Erysipel, Abszeß a. d. Glabella	$5^1/_2$ M.
9	H. Pf., 40 J.	Mastoid. dextr.	Perisinuöser Abszeß, Sinus missfarbig belegt	3 M.

	Name und Alter	Akute Ohreiterung und	Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperation usw.	Heilungsdauer bezw. sonstiger Ausgang
10	E. H., 5 J.	Mast. Abszess. dextra		2 M.
11	M.M., 15 J.	Mast. Abszess. dextra	Wegen Caries Nachoperation nach 2 M., Parotisabszeß	$4^1/_2$ M.
12 u. 13	H.R., 52 J.	Mast. Abszess. duplex	doppelseitig operiert, R. Sinus missfarbig belegt	nach 3 M. fast heil nach Hause entl.
14	E. B., 3 J.	Mast. dextr.		3 M.
15	O. Kl., 6 J.	Mast. sinistr.		$4^1/_2$ M.
16	E. N., 27 J.	„ dextr.	Punktion der Dura, kein Eiter, Verdacht auf Hirnabszeß	Nachbeh. auswärts; nach 6 M. Heilung
17	H. G., 43 J.	„ sinistr.	Nach 7 Mon. noch Caries, Nachoperation	10 M.
18	Herr G., 22 J.	„ „ nach Recidiv		nach 1 W. Nachbehandl. zu Hause
19	W. Schm., 3 J.	Mast. dextra	Wegen Caries Nachoperation vorgeschlagen	Pat. bleibt fort
20	B. S., 12 J.	„ „	Schlechter Kräfte- und Ernährungszustand, langsame Heilung	6 M.
21	Frau K., 45 J.	„ „	Sinus mit Granulat. bedeckt	$2^1/_2$ M.
22	R. P., 4 J.	„ „	links ebenfalls Mastoidit., Parazentese	5 M.
23	Fr. Th., 46 J.	„ sinistr.	Nach 6 M. wegen Caries Nachoperation	9 M.
24	Herr B., 43 J.	dextr.	Perisinuöser Abszeß, Sinus belegt	$2^1/_2$ M.
25	E. L., 19 J.	Mast. sin.	Sinusblutung. Nach 2 M. wegen Caries Nachoperat.	Aufnahme in ein Krankenhaus
26	E. G., 4 J.	„ „		3 M.
27	H. B., 42 J.	„ dextr.		3 „
28	O. R., 13 J.	Mast. Absz. sin.	Sinus mißfarbig, mit Granulat. belegt	3 „
29	W. Fr., 1 J.	Mast. dextr.	Stinkende, profuse Eiterung, Tuberk.-Baz. im Ohreiter	Exitus let. nach $2^1/_3$ M. an Tuberkulose
30	Fr. B. 32 J.	„ sin.	Sinus mißfarbig. Nach 1 W. thrombot. Pyaemie, Sinusschlitzung, Jugularisunterbind., Bulbusoperation	Exitus let. nach 3 W.
31	A. Kr., 35 J.	Hirnabszeß nach akuter Ohreitr. rechts	Sinusschlitzung, Punktion der Dura u. mittl. Schädelgrube ergiebt Eiter, Lumbalpunktion (kein Eiter)	„ „ in der folgenden Nacht

	Name und Alter	Akute Ohreiterung und	Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperation usw.	Heilungsdauer bezw. sonstiger Ausgang
32	Fr. L., 34 J.	Mast. dextr.	Perisinuöser u. epidur. Absz.	z. Nachbehandl. nach Hause entl., Nachunters. nach 2 M. Pauke trocken, geringe Sekretion
33	Frl. G., 27 J.	„ „	„ „ „	5 M. (Nachbeh. anfangs zu Hause, Verschlechterung)
34	A. R., 42 J.	„ „	Perisinuöser Abszeß	nach 2 W. nach Hause entl.
35	W. H., 45 J.	Bezold'sche Mast. dextr	Sinus-Bulbusthrombose, Jugularisunterb., Sinusspaltung, Bulbusoperation	mit Facialisparese n. Hause zur Nachbeh. entlassen. Nach 8 M. Heilung, Parotisfistel
36	L. Fr., $1^1/_4$ J.	Mast. sin.	Sinus-Bulbusthrombose, Jugularisunterb., Sinusschlitzung, Bulbusoperation, Radikaloperation; Nachoperat. wegen Caries.	nach 8 M. in gutem Zustande z. Weiterbehandl. n. Hause entl.
37	M. B., $2^1/_2$ J.	Mast. subacut. sin.	Sinusthrombose, Jugularisunterb., Sinusschlitzung.	nach 10 T. exitus an Meningitis
38	Herr M., 27 J.	Mast. subacut. sin.	Perisinuöser Abszeß; Sinus-Bulbusthrombose, Septicopyaemie, Nephritis haemorrhag., multiple Absz. Jugularisunterb., Radikaloperation, Lumbalpunkt., Bulbusoperation (Facialisparese), Spaltung der Absz.	nach $2^1/_2$ M. Ohrwunde geheilt nach 5 M. Abklingen der pyaem. Erscheinungen, z. Weiterbehandl. nach Hause entl. Völlige Heil.
39	G. B., 26 J.	Mast. sin.	Septische Endocardit., haemorrhag. Nephrit.	3 M.
40 u. 41	H. Kl., 16 J.	„ „ „ dextr., Sinus-Thrombose dextr., Pyaemie	Doppelseitig aufgemeisselt. R. Jugularisunterb., Sinusschlitzung, Bulbusoperation, Durchspülung v. d. Jugularis. Abszeßspaltung	nach 2 M. z. Weiterbehandl. n. Hause entl., Nachunters. nach 5 M., völlige Heilung

II. Totalaufmeisselungen.

	Name und Alter	Chronische Ohreiterung und	Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperation usw.	Heilungsdauer bezw. sonstiger Ausgang
42	Fr. Sch., 6 J.	Mast.Absz. sin.		4 M.
43	E. T., 5 J.	Mast. dextr.	Tubeneiterung	noch in Behandlung
44	J. K., 13 J.	„ sin.	Cholesteatom	4 M.
45	W. Sch., 10 J.	Retroauric. Fist. sin.	„	nach 2½ M. fast heil nach Hause entl.
46	H. P., 14 J.	Cholesteatom. sin.		5½ M.
47	Kind D., 1¼ J.	Mast. Absz. dextr.		4 „
48	E. P., 18 J.	Cholesteatom. dextr.		3½ „
49	J. L., 65 J.	Retroauric. Fist. dextr.	Erysipel	nach 5 M. noch nicht geheilt nach Hause entl.
50	O. Sch., 10 J.	Otitis dextra	Starke Sinusvorlagerung, Operation n. Stacke, n. 2 Mon. Nachoperat. wegen Caries	4 M.
51	C. W., 28 J.	Atticeiter. dextr., Polyp.	Perichondritis conchae n. Plastik	5 „
52	Sc. K., 13 J.	Mast. sin.		5 „
53	Fr. F., 20 J.	Atticcholesteatom dextr.		4½ M.
54	B. M., 40 J.	Caries. sin.	Tubeneiterung	4 „
55	Frl. L., 30 J.	Caries, Atticeiter. sin.		nach 3 W. n. Hause entl.
56	W. Sch., 20 J.	Caries, Atticeiter. sin.		4½ M.
57	M. St., 14 J.	Atticcholesteat. sin.	Weg. Externa keine Plastik, Tubeneiterung	7 „
58	G. P., 24 J.	Mast. dextr.		nach 2 M. n. Hause entl.
59	Ch. B., 5 J.	Atticcholest., Mast. dextr.		nach 2 M. n. Hause entl.
60	B. L., 19 J.	Atticeiter. sin.	Myxofibrom in Antrum und Pauke, Exostose auf horiz. Bogengang	7 M; Pat. sehr unverständig, hat wiederbolt den Verband selbst entfernt
61	A. L., 16 J.	Mast. dextr.	Tubeneiterung	noch in Behandlung

	Name und Alter	Chronische Ohreiterung und	Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperation usw.	Heilungsdauer bezw. sonstiger Ausgang
62	Fr. M., 30 J.	Atticeiter. dextr.		z. Nachbehandl. nach Hause entl., stellt sich nach 6 M. geheilt vor.
63	M. W., 6 J.	Mast. sin.	Tubeneiterung	noch in Behandlung
64	C. W., 46 J.	Atticcholest., dextr., Polyp., Facialisparese	Sinus missfarbig	nach 1 M. nach Hause entlassen, stellt sich nach 4 M. geheilt vor. Facialisparese unverändert
65	H. K., 15 J.	Caries dextr.		4 M.
66	A. M., 14 J.	Cholesteatom dextra	Labyrinthcaries, Sinusthrombose, Jugularisunterbindung, Sinusschlitz.	5 „
67	cf. No. 36 S. 71			6 „
68	E. B., 32 J.	Cholesteatom sin.	Labyrinthcaries, Facialisparese.	7 „
69	G. E., 13 J.	Cholest. sin.	Perisin. Abszeß, Sinusthrombose, Jugularisunterbind., Sinusschlitzung	
70	E. B., 16 J.	Mast. Absz. dextr. u. Kleinhirnabszeß	Sinusthrombose; Jugularisunterb., Sinusschlitzung	weg. Tubeneiterung noch in Behandlung
71	E. W., 22 J.	Antrum empyem dextr. Cholest., akut. Labyrinthdurchbruch	Sinusschlitzung, Punktion d. Dura, Lumbalpunktion (Eiter)	nach 2 M. Exitus letalis an Meningitis

IV.

(Aus der Privatklinik des Herrn Prof. Stacke in Erfurt.)

Ein Fall von Syphilis hereditaria tarda beider Ohrlabyrinthe.

Von

Dr. v. Behm, früherem Assistenzarzt der Privatklinik.

Labyrintherkrankungen infolge hereditärer Syphilis finden wir in der Literatur öfters erwähnt, so von Baratoux[1]), Steinbrügge[2]), Gradenigo[3]), Broeckaert[4]), Kreuzer[5]) und Downie[6]). Nach einer Angabe von Hinton[7]) konnte man in Guys Hospital auf 20 Ohrenkranke einen an hereditärer Syphilis erkrankt rechnen. Unter 1404 Fällen von Otitis interna waren nach einer Zusammenstellung von Gradenigo[8]) 98 syphilitisch also 7,8 Proz., nach Bürkner[9]) 7 Proz. Die syphilitischen Affektionen des inneren Ohres sind viel seltener als die des Mittelohres. Schubert[10]) fand unter 43 Fällen von Syphilis des Gehörorgans bloß dreimal Erkrankungen des inneren Ohres. Rohden und Kretschmann[11]) unter 16 Fällen dreimal. — Im vorliegenden Fall handelte es sich um eine besonders schwere Form

1) Baratoux, Revue de laryngol. d'otolog. et de rhinolog. 6, pag. 26 und 135.

2) Steinbrügge, Zeitschr. f. O., XVII, S. 46, 1887.

3) Gradenigo, Arch. f. O. XXV. S. 46 u. 237. 1887.

4) Broekaert, Belgique méd. 1897, pag. 32.

5) Kreuzer, Zur Hutchinson'schen Trias. Diss. 1897.

6) Downie, Zeitschr. f. O. XXX. S. 236.

7) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. S. 378. 1885

8) Gradenigo, Krankh. des Lab. u. d. N. acust. In Schwartze's Handb. d. Ohrenh. II. S. 430. 1893.

9) Bürkner, Wien. med. Wochenschr. Nr. 39, 1890.

10) Schwartze, Handb. d. Ohrenh. II. S. 421. 1893.

11) Rohden u. Kretschmann, Arch. f. O. XXV. S. 11.

von hereditärer Syphilis, welche noch durch luetische Prozesse im Mittelohr, an der Tube und im Hals kompliziert war. — Die Krankengeschichte ist folgende:

Am 29. Januar 1903 kam die Patientin G. H., 20 Jahre alt, in die Sprechstunde. Sie gab an, vor einem Jahre sei ganz plötzlich über Nacht eine Ertaubung auf dem linken Ohr eingetreten, und seit etwa $1/2$ Jahre bemerke Patientin eine allmählich zunehmende Schwerhörigkeit auch auf dem rechten Ohr mit starker Empfindlichkeit gegen Geräusche, namentlich Musik. Sausen oder Klingen im Ohr habe sie nie gehabt. Auch will Patientin sonst immer gesund gewesen sein; ebenso seien die Eltern gesund.

Die Untersuchung der Ohren ergab rechts normalen Trommelfellbefund, links war der Hammergriff am Promontorium adhärent.

Hörprüfung.

Rechts		Links
dicht am Ohr	Flüstersprache	—
—	Uhr vom Knochen	—
stark verkürzt	hohe Töne	—
—	tiefe Töne	—

Beim Katheter beiderseits normales Blasegeräusch; keine Hörverbesserung danach.

Ferner bestanden: Perforatio septi nasi und teilweise narbige Verwachsung der hinteren Fläche der Uvula mit der hinteren Wand des Gaumensegels.

Der Befund in der Nase und im Hals war so charakteristisch, daß an der Diagnose Lues kein Zweifel sein konnte. Trotzdem die Schwerhörigkeit eine so hochgradige war und schon so lange bestand, wurde der Patientin eine Schmierkur vorgeschlagen und sofort am 30. Januar 1903 begonnen.

6. Febrnar 1903.

Hörprüfung.

Rechts		Links
1 m	Flüstersprache	—
—	Uhr vom Knochen	—
stark verkürzt	hohe Töne	—
—	tiefe Töne	—

26. Februar 1903.

Hörprüfung.

Rechts		Links
3 m	Flüstersprache	1 m
+	Uhr vom Knochen	+
verkürzt	hohe Töne	verkürzt
+	tiefe Töne	+

28. Februar 1903. Patientin entlassen.

Hörprüfung.

Rechts		Links
6 m	Flüstersprache	3 m
+	Uhr vom Knochen	+
unverkürzt	hohe Töne	entspr. verkürzt
+	tiefe Töne	+

15. April. Patientin kam heute wieder in die Sprechstunde mit Klagen über starke Schmerzen im linken Ohr, die ihr nachts den Schlaf raubten. Das linke Trommelfell fand sich eingezogen und flachte sich nach dem Katheterisieren nicht ab; Rasseln war nicht zu hören. Da die Schmerzen, welche so excessiv waren, daß sogar Morphium nur wenig half und alle anderen Mittel versagten, durch Narbenzug infolge einer in der Abheilung begriffenen luetischen Mittelohraffektion erklärt wurden, wurde der Hammer am 18. Juni excidiert.

24. Juni. Linkes Ohr trocken, Patientin hat keine Schmerzen mehr.

Hörprüfung.

Rechts		Links
6 m	Flüstersprache	3 m
+	Uhr vom Knochen	+
unverkürzt	hohe Töne	entspr. verkürzt
+	tiefe Töne	+

9. Mai 1904. Patientin kam heute in die Sprechstunde, sie habe seit gestern ganz plötzlich auf dem linken Ohr das Gehör wieder verloren und starke Schmerzen im Ohr.

Hörprüfung.

Rechts		Links
6 m	Flüstersprache	—
+	Uhr vom Knochen	—
unverkürzt	hohe Töne	—
+	tiefe Töne	—

Es wurde sofort wieder eine Schmierkur begonnen. —

Bei der Rhinoscopia post. sah man am linken Tubenwulst ein etwa erbsengroßes schmierig belegtes Ulcus.

14. Juni. Patientin wurde entlassen; gegen die noch bestehenden Schmerzen wurde ihr Aspirin verordnet.

Hörprüfung.

Rechts		Links
6 m	Flüstersprache	1 m
+	Uhr vom Knochen	+
unverkürzt	hohe Töne	entspr. verkürzt
+	tiefe Töne	+

18. Juni. Patientin hatte keine Schmerzen mehr; Tubenwulst frei. — Katheter freies Blasegeräusch.

Hörprüfung.

Rechts		Links
6 m	Flüstersprache	3 m
+	Uhr vom Knochen	+
unverkürzt	hohe Töne	entspr. verkürzt
+	tiefe Töne	+

Am 19. April 1905 stellte sich Patientin wieder vor; sie habe seit dem vorigen Jahr keine Schmerzen mehr gehabt, auch sei das Gehör stets gut geblieben.

Hörprüfung.

Rechts		Links
6 m	Flüstersprache	3 m
+	Uhr vom Knochen	+
unverkürzt	hohe Töne	entspr. verkürzt
+	tiefe Töne	+

Seitdem hat sich die Patientin nicht wieder gezeigt und ist anzunehmen, daß das Gehör gut geblieben ist, da ihr bei der Entlassung ausdrücklich gesagt wurde, bei dem geringsten Nachlassen des Gehörs sogleich wieder zu kommen.

Daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine luetische Affektion beider Ohrlabyrinthe handelte, ist durch den Erfolg der Schmierkur bestätigt. Auch das Recidiv auf dem linken Ohr konnte nur auf luetischer Basis beruhen, da andere Ursachen (rheumatische, hysterische usw.) mit Sicherheit auszuschließen waren und auch hier die Schmierkur von Erfolg begleitet war. Daß wir es ferner mit einer hereditären Spätform zu tun hatten, ergibt sich

aus der Anamnese mit größter Wahrscheinlichkeit. — Der Vater der Patientin befand sich, wie wir später erfuhren, wegen Lues in ärztlicher Behandlung. — Auch das Alter der Patientin, 19 Jahre, ist für die Spätformen der hereditären Syphilis des inneren Ohres das häufigste. Nach Hinton[1]) sehen wir die Mehrzahl der Fälle beim weiblichen Geschlecht zwischen 10 und 16 Jahren. Nach Schwartze[2]) können hereditäre syphilitische Labyrintherkrankungen zwischen dem 1. und 18., nach Gradenigo[3]) bis zum 24., nach einer Beobachtung von Habermann[4]) noch im 28. Lebensjahre auftreten. — Von sonstigen Zeichen einer hereditären Lues war nichts zu entdecken. Eine Keratitis war weder vorangegangen, noch bestand sie zur Zeit, während z. B. bei 14 von Gradenigo[5]) beobachteten Fällen in 10 eine Keratitis der Labyrinthentzündung vorausgegangen war. Ebenso war von dem dritten Krankheitsbild der Hutchinsonschen Trias, der Mißbildung der Zähne nichts zu bemerken. Ungewöhnlich ist ferner, daß die Ertaubung auf dem linken Ohr ganz plötzlich, über Nacht eintrat. Ja, ein so rapider Verlauf, wie im vorliegenden Falle gehört zu den größten Seltenheiten. Ähnliche Fälle, wo die hereditär luetische Labyrintherkrankung in wenigen Tagen oder Stunden zur völligen Taubheit führte, sind von Knapp[6]), Moos[7]) und Habermann[8]) beschrieben. Während bei Labyrintherkrankungen aus anderen Ursachen der plötzliche Beginn gerade das charakteristische ist und oft die Diagnose einer Labyrinthaffektion gerade auf das urplötzliche Eintreten der Schwerhörigkeit sich stützt, ist es bei der luetischen Otitis interna anders.

Das hereditär-luetische Labyrinthleiden beginnt völlig schmerzlos und „schleichend“ (Schwartze).[9]) Es führt

---

1) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. S. 378. 1885.

2) Schwartze, Die chirurgischen Krankh. d. Ohres. S. 377. 1885.

3) Gradenigo, Krankh. d. Lab. u. d. N. acust. In Schwartze's Handb. d. Ohrenh. II. S. 430. 1893.

4) Habermann, Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. In Haug's klin. Vortr. I. Heft 9. 1896.

5) Gradenigo, Krankh. d. Lab. u. d. N. acust. In Schwartze's Handbuch d. Ohrenh. II. S. 430. 1893.

6) Knapp, Zeitschr. f. O. IX. S. 349. 1880.

7) Moos, Allgem. Aetiologie u. Beziehungen d. Allgemeinerkrankungen zu Krankh. d. Gehörorgans. In Schwartze's Handb. d. Ohrenh. I. S. 595. 1892.

8) Habermann, Die luetischen Erkrank. d. Gehörorgans. In Haug's klin. Vortr. I. Heft 9. 1896.

9) Schwartze u. Grunert, Grundriß der Otologie. S. 359. 1905.

gewöhnlich in 6—8 Wochen, mitunter auch erst in 1—2 Jahren (Gradenigo[1])) zur Taubheit, und zwar meist doppelseitig. Gradenigo[2]) schreibt über den Verlauf der syphilitischen Labyrintherkrankung folgendes: „Gewöhnlich tritt die Krankheit bei solchen Personen auf, welche dazu infolge einer, wenn auch im Grunde unwesentlichen Gelegenheitsursache prädisponiert sind; sie beginnt mit continuierlichen, subjektiven Geräuschen, von tiefer Tonhöhe und leichter Taubheit, seltener mit Schwindelanfällen, welche nicht sehr intensiv sind und zuweilen viele Jahre nach dem Auftreten der Erkrankung erscheinen. Sehr ausgesprochen ist jedoch in den ersten Stadien der schwankende Gang. In einzelnen Fällen fehlen während des ganzen Verlaufes der Krankheit Reizsymptome von seiten des membranösen Labyrinths fast vollständig, Schwindelanfälle treten nicht auf und die subjektiven Geräusche dauern nur kurze Zeit an."

Als Patientin im Februar 1903 entlassen wurde, kam sie nach etwa 6 Wochen wieder mit Klagen über unerträgliche Schmerzen im linken Ohr. Der Befund ist auch hier ungemein charakteristisch und leicht zu deuten. Patientin hatte neben der Labyrinthaffektion einen luetischen Prozeß in der Paukenhöhle. Durch die Inunktionskur wurde derselbe zur Abheilung gebracht und die nun entstehenden Narben retrahierten den Hammergriff und verursachten die Schmerzen. Daher waren denn auch die Schmerzen nach der Extraktion des Hammers und Lösung der Narbenstränge bald geschwunden. — Daß wir es in dem vorliegenden Fall mit einer besonders schweren Infektion zu tun hatten, beweist auch der Umstand, daß Patientin nach einem Jahr ein Recidiv auf dem linken Ohr bekam. Die hierbei nun aufgetretenen Schmerzen sind durch eine Perichondritis des linken Tubenwulstes zu erklären, da ja auch das Ostium pharyngeum tubae ein Lieblingssitz für luetische Ulcera ist.

Was nun den Fall besonders bemerkenswert macht, ist die Wiederherstellung des Gehörs nach so lange bestehender Schwerhörigkeit. Gewöhnlich ist eine Heilung nur zu erwarten, wenn der Kranke sofort oder bis spätestens 6 Wochen nach dem Eintritt der Erkrankung zur Behandlung kommt. Und auch hier ist eine Wiederherstellung des Gehörs nie mit Sicherheit vorauszusagen, ja gehört bei den luetischen Labyrinthprozessen sogar

---

1) Gradenigo, Krankh. d. Lab. u. d. N. acust. In Schwartze's Handb. d. Ohrenh. II. S. 435. 1893.

2) Gradenigo, Ebenda. S. 435.

zu den Seltenheiten. Görke[1]) schreibt darüber: „Namentlich ist es bei Erkrankungen des inneren Ohres von großer Wichtigkeit, möglichst rasch und intensiv zu behandeln, um zu retten, was noch zu retten ist. Die Chancen einer Restitution werden hier von Tag zu Tag geringer, oft genügt ganz unglaublich kurze Zeit, um den zarten, schallpercipierenden Apparat des Labyrinths intensiv und dauernd zu schädigen.“ — Noch weiter geht Gradenigo[2]), indem er sagt: „Wir müssen jedoch anerkennen, daß bei einer schweren spezifischen Infektion keine Behandlungsweise das früher oder später erfolgende Taubwerden zu verhindern imstande sei.“ — Nach Görke[3]) ist im allgemeinen die Prognose bei hereditärer Syphilis viel schlechter, als bei der erworbenen. Ein weiteres prognostisch ungünstiges Moment sind nach Politzer[4]) gleichzeitige Adhäsivprozesse im Mittelohr, welche in unserem Fall ja ebenfalls bestanden; dagegen ist nach Schwartze[5]) die Prognose der beiderseitigen Labyrinthaffektionen wieder günstiger, als die der einseitigen Erkrankungen. Ebenso bezeichnen Jakobson[6]) und Schwartze[7]) die Prognose der hereditären Labyrinthsyphilis, soweit sie sich auf Heilung der Taubheit bezieht, als durchaus schlecht, und nur ein einziges Mal erzielte Schwartze[8]) einen vollkommenen und jahrelang anhaltenden Erfolg, und zwar durch Verordnung einer Schwitzkur und von Jodeisen. — Tritt eine Besserung ein, so erfolgt dieselbe nach Jakobson[9]) meist allmählich, selten rasch. Im vorliegenden Falle kehrte das Gehör auffallend schnell zurück.

Der Fall lehrt uns also, bei allen luetischen Labyrinthaffektionen, mögen sie nun früh oder spät in die Behandlung kommen, mag der Prozeß erst im Beginn oder schon weit vorgeschritten, die Lues erworben oder ererbt sein, immer eine Inunktionskur oder andere antisyphilitische Mittel zu versuchen.

1) Blau, Encyklopädie der Ohrenheilkunde p. 381.

2) Gradenigo, Krankh. d. Lab. u. d. N. acust. In Schwartze's Handb. d. Ohrenh. II, p. 439, 1893.

3) Görke, In Blau's Encyklopädie der Ohrenheilkunde p. 381.

4) Politzer, Lehrbuch d. O. II, p. 817

5) Politzer, Ebenda.

6) Jakobson u. Blau, Lehrb. d. O., III. Aufl. 1902, p. 494.

7) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres p. 378, 1885.

8) Schwartze, Ebenda.

9) Jakobson u. Blau, Lehrb. d. O., III. Aufl. 1902, p. 494.

V.

Besprechungen.

1.

Prof. Vittorio Grazzi, Bericht über die 8. in Siena abgehaltene Jahresversammlung der Società italiana di otologia, laringologia e rinologia, vom 13. bis 15. Oktober 1904. (Napoli 1905. Edit. E. Pietrocola.)

Besprochen von

Dr. Eugenio Morpurgo.

Allgemeine These: Über die Chirurgie der Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand. Referenten: Dionisio (Turin) und Geronzi (Rom).

Geronzi beschäftigt sich mit den unblutigen Behandlungsmethoden. Die Vibrationsmassage kann nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen, in Verbindung mit medikamentösen Applikationen, einigen Nutzen bringen; sind aber bedeutendere Veränderungen vorhanden (Hypertrophie oder atrophische Zustände), so ist die Wirkung problematisch, wenn nicht gänzlich versagend. In beiden eben berührten pathologischen Alterationen sind submuköse Injektionen versucht worden, und zwar mit Chlorzinklösungen gegen Hypertrophie, nach einigen Autoren mit Erfolg; jedoch kann diese Methode nach anderen die Kauterisation und Resektion nicht ersetzen. Da aber, nach den der Chlorzinkbehandlung geneigten Autoren, die Methode Rasch (eine Injektion) zu erproben und ohne unangenehme Zufälle ist, rät Ref. zu weiteren Versuchen. Bei Atrophie hat die Anwendung von Paraffininjektionen Lobredner gefunden; sie findet ihre Stütze in der Zaufalschen Hypothese der Ätiologie der Ocaena. Ref. empfiehlt, falls Kauterisation der hypertrophischen unteren Muscheln notwendig erachtet wird, die Galvanokauterisation, und zwar nach einer modifizierten Methode, darin bestehend, statt paralleler Striche, vertikal zur Längsachse der Muscheln

gestellte zu führen, und zwar hinter dem Kopfe derselben die ganze Peripherie durchfurchend; dadurch denkt Ref. die Weite der venösen Zirkulation besser, durch gesetztes Narbengewebe, einengen zu können und stabile Heilung zu erzielen. Jedenfalls eignet sich die Galvanokauterisation nur für leichte Fälle oder bei kleinmütigen Patienten; das Messer bleibt immer auch hier das beste chirurgische Werkzeug.

Dionisio referiert über blutige Eingriffe. Vor allem muß man festhalten, daß die Nasenmuscheln keine überflüssigen Bestandteile der oberen Luftwege sind, sondern im Gegenteil bei der Erwärmung und Säuberung der inspirierten Luft eine wichtige Rolle spielen. Die verschiedenen Faktoren, welche den Füllungszustand der Muscheln beeinflussen, werden vom Ref. aufgezählt, besonders aber die Wirkung der aufrechten, resp. horizontalen Lage hervorgehoben. Die verschiedenen Abtragungsmethoden besprechend, lobt er den Gebrauch der Knochenscheren, welche eine Abkürzung des Eingriffes erlauben. Die Glühschlinge bevorzugt er bei Entfernung der hinteren Muschelenden. Er erklärt sich für die Nasentamponade nach der Operation und bedient sich hierbei einer eigenen Methode. Er zieht nämlich ein Gummirohr über eine Metallsonde; das Rohr wird mit Gaze fest umwickelt in die Nase eingeführt. Nach Entfernung der Sonde ist Nasenatmung möglich; auch gelingt die schließliche Entfernung des Tampons viel leichter, als bei anderen Verfahren.

Bei der darauffolgenden Diskussion, an welcher viele sich beteiligen, sind einige für, andere gegen die Tamponade, ebenso geteilt sind die Meinungen über das vorzuziehende Instrumentarium. — Außerdem bekämpft Faraci (Palermo) die Zaufalsche Ätiologie der Ozaena und hat er von den Paraffininjektionen keinen Nutzen gesehen. Gradenigo rät zur Tamponade, wenn man die Abtragung mit wirklich schneidenden Instrumenten vornimmt; bei mehr stumpfen oder kauterisierenden Werkzeugen sei solche überflüssig. Er selbst will die Kauterisation auf wenige Fälle beschränkt halten, da Infektionen darnach nicht selten vorkommen.

Poli (Genua): Über Verteilung des adenoiden Gewebes in der Nasenschleimhaut.

Redner hat eine Reihe von diesbezüglichen Untersuchungen an Säugetieren und Menschen vorgenommen und fand: mit Rücksicht auf das Alter, daß im fötalen Zustande und am Schlusse

der Entwicklung, weder beim Menschen, noch bei Tieren, adenoides Gewebe nachweisbar sei; bei neugeborenen Hunden und Katzen findet man eine Schicht desselben tief in der Schleimhaut, entsprechend dem Maxillo-Turbinale. Beim Menschen, um den siebenten Tag herum, spärliches Vorkommen von Lymphocyten in der Schleimhaut, ein Monat später Beginn einer wirklichen Lage von Lymphocyten, hier und da um ein Keimzentrum sich lagernd, in der Regio respiratoria eine deutliche Grundmembran sichtbar. Von 2½ Jahren an sind eigentliche Follikel nachweisbar, besonders an den unteren Muscheln. Bei Erwachsenen ist das Verhalten beim Menschen und bei Tieren verschieden; bei Säugern kaum als adenoide Lage zu bezeichnen, gut ausgesprochen beim Menschen. Die Basilarmembran folgt dem Grade der Ausbildung des adenoiden Gewebes. — Mit Bezug auf die topographische Verteilung fand R. das genannte Gewebe reichlich repräsentiert in der Regio respiratoria an den Seitenwänden. Die Entwicklung dieses Gewebes schon in den ersten Lebensmonaten beim Menschen spricht für eine Mitbeteiligung desselben an den funktionellen Leistungen der Nasenschleimhaut, während das Verhalten bei Tieren auf die verschiedenen Lebensbedingungen zurückzuführen ist. — Nach Vortr. ist die Auswanderung von Leukocyten eine sehr wichtige Funktion der Nasenschleimhaut.

Federici (Genua): Über Mechanismus und mutmaßliche Bedeutung der Auswanderung von Lymphocyten durch das Epithel der Gaumenmandeln.

Stöhr (1884) fand, daß selbst unter physiologischen Verhältnissen unzählige Lymphocyten, durch das Epithel der Gaumenmandel und der Zungenfollikel wandernd, in die Mundhöhle hineingeraten.

Nach Vortr. sind die ersten ins Epithel eindringenden Leukocyten, welche anscheinend durch die interepithelialen Kanälchen ihren Weg nehmen, polynukleär, während die Masseninfiltration aus mononukleären besteht, unter welchen wieder spärliche polynukleäre Gebilde vorkommen. Da bekanntlich die Tonsillen nur Lymphocyten und mononukleäre Leukocyten zeigen, fragt Vortr., woher die polynukleären Zellen kommen, und kommt nach seinen Beobachtungen zum Schlusse, daß diese aus den Blutgefäßen direkt herstammen. Folgende vom Verf. vorgenommenen Experimente unterstützen diese Beobachtung. Injiziert man in das venöse System von Hunden

pulverförmige Substanzen (Cochenille, Karmin), und zwar fein verrieben und in Kochsalzlösung suspendiert, so sieht man sie konstant am folgenden Tage durch das Epithel der Tonsillen ziehen, teils frei, teils in Leukocyten eingeschlossen. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man Tuberkelbazillen in die Venen injiziert, oder Bakterien in den Pleura- und Bauchfellraum einspritzt. — Vortr. nimmt an, daß die Tonsillen und ähnliche oberflächliche Bildungen die Elimination von Mikroorganismen besorgen.

Martuscelli (Neapel): Nimmt der Waldeyersche Schlundring Anteil an den pathologischen Veränderungen der Gaumenmandeln? Ist die Hypertrophie dieser eine lokale Alteration oder hängt sie mit einem allgemeinen Lymphatismus (konstitutionellen Dysnalie) zusammen?

Aus den klinischen Beobachtungen an Kranken, welche wegen Hypertrophie der Gaumenmandeln sich vorstellten, kam Vortr. zur Überzeugung, daß es sich dabei nicht um eine vereinzelte krankhafte Erscheinung handle, sondern er fand dabei Vergrößerung der seitlichen Halsdrüsen, mit Narben von abgelaufenen eitrigen Lymphadenitiden, häufig auch hartnäckige Rhinitis. Somit war nach Vortr. der konstitutionelle Zusammenhang erwiesen. — Eine Reihe von experimentellen Untersuchungen haben zum Resultate geführt, daß die einzelnen Teile des Waldeyerschen Schlundringes miteinander geradeso zusammenhängen wie mit den benachbarten Lymphdrüsen, während eine kompensierende Hypertrophie eines Teiles des Ringes bei Zerstörung eines anderen nicht eintritt. — Schließlich urgiert Vortragender nebst der lokalen die Allgemeinbehandlung solcher Kranken. Morpurgo.

VI.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Tommasi (Lucca), Meccanismo d'azione ed influenza dei traumi sull'orecchio con speciale riguardo alla medicina legale Atti dell' ottavo congresso della società italiana di laringologia d'otologia e di rinologia, riumitosi nella, R. academia dei fisiocitici di Siena nei giorni 13, 14 e 15 ottobre 1904. S. 173.

Ein eingehender und umfassender Überblick über die Verletzungen des Gehörorgans, für die im Einzelnen der Standpunkt des gerichtlichen Sachverständigen präzisiert wird. Die sehr sorgfältigen und wohldisponierten Ausführungen lehnen sich im Ganzen an die auch in der deutschen Fachliteratur niedergelegten Anschauungen an; auf eine genauere Wiedergabe kann daher an dieser Stelle verzichtet werden. Erwähnt seien nur die folgenden von T. beobachteten beiden Fälle.

1. Ein Selbstmörder schoß sich eine Revolverkugel (Kal. 9 mm) ins rechte Ohr. Bewußtseinsverlust, geringe Blutung, keine Facialislähmung. Die Kugel blieb an ihrer Stelle. Als T. den Mann nach 2 Monaten untersuchte, fand er die deformierte Kugel, von Granulationen umgeben, in der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges stecken. Es bestanden Schmerzen im Warzenfortsatze und eine 40 Tage nach der Verletzung aufgetretene Facialisparalyse. Daneben Mittelohrschwerhörigkeit; das Labyrinth war intakt. Eine Operation wurde abgelehnt.

2. Bei einem anderen Falle von Selbstmordversuch (gleichfalls Revolverschuß ins rechte Ohr) trat Blutung aus Ohr und Mund auf, später Ohreiterung und Herabsetzung des Hörvermögens. Bei der Untersuchung, $2^1/_2$ Monate nach dem Trauma, bestanden über der rechten Mandel dicht hinter dem vorderen Gaumenbogen Schmerzen, und in der vorderen unteren Gehörgangswand, an der Grenze zwischen knorpligem und knöchernem Teile, fanden sich inmitten von Narbengewebe Granulationen. Die Mittelohreiterung heilte in kurzer Zeit. Aus der schmerzhaften Stelle über der rechten Mandel wurde nach Durchneidung des vorderen Gaumenbogens ein Knochenstück der vorderen Gehörgangswand extrahiert. Dauernde Heilung.

Bei der Diskussion lieferte Strazza folgenden Beitrag zu den Trommelfellrupturen durch Geschützdetonation. Ein großes Küstengeschütz, dessen Bodenstück nicht fest verschlossen war, entlud sich nach hinten. Von der Geschützmannschaft wurden 7 Leute getötet, 5 verwundet. 3 der letzteren hatten, wie die sofortige Untersuchung ergab, im (?) Trommelfelle eine von Blutaustritt umgebene kleine rundliche Öffnung, die dicht vor bezw. hinter dem Hammergriffende und bei dem dritten Verletzten im vorderen unteren Quadranten ihren Sitz hatte. Kein Zeichen von Labyrintherschütterung, in allen Fällen konsekutive Mittelohreiterung. Da die Bedienungsmannschaften

vorher durch zahlreiche Schüsse an ihren Ohren keinen Schaden erlitten hatten, und der Unglücksfall während einer Ruhepause erfolgte, sieht Str. in dem Plötzlichen, Unerwarteten der Detonation ein wichtiges Moment für die Erklärung der Rupturen. Fröse.

2.

Gaetano Geronzi, Sulla paralisi dell' abducente di origine otitica. Ebenda S. 220.

Gestützt auf die anatomische Tatsache, daß von den 3 Ursprungskernen des N. vestibularis der innere und der Deiterssche durch Vermittelung der Olive und durch direkte Faserzüge mit dem Abducenskern in Verbindung stehen, lehnt G. unter Mitteilung eines von ihm beobachteten Falles die Auffassung ab, daß die im Verlaufe von akuten Mittelohreiterungen auftretenden Abducenslähmungen einer Meningitis oder der Wirkung von Toxinen ihren Ursprung verdanken. Die sich gleichzeitig einstellenden neuralgischen Kopfschmerzen auf der Seite des erkrankten Ohres, das Auftreten der Abducenslähmung während einer Exazerbation dieser Schmerzen, das Zurückgehen oder Verschwinden der Lähmung mit der Besserung des Ohrleidens und der gutartige Verlauf aller Fälle (ausgenommen je ein Fall von Katz und von Gradenigo mit diffuser eiteriger Meningitis) führen ihn zu der Ansicht, daß es sich um eine reflektorische Kernlähmung handelt, die als Symptom einer Störung oder Reizung des Labyrinthes aufzufassen ist. Er hält die Lähmung, der großen Zahl der akuten Otitiden entsprechend, für viel häufiger, als man nach den veröffentlichten Fällen annehmen sollte, und glaubt, daß manche nur angedeutete, auch dem Patienten kaum zum Bewußtsein kommende Lähmung vom Arzte übersehen wird. Falls außer der Abducenslähmung keine anderen Zeichen einer intrakraniellen Komplikation vorliegen, rät er, sich hinsichtlich der Indikation eines operativen Eingriffs lediglich von dem örtlichen Ohrbefunde leiten zu lassen. Fröse.

3.

Rugani, I disturbi uditivi nella febbre. Ebenda. S. 232.

Mitteilung des Ergebnisses der Hörprüfung an 50 fieberhaft (38 - 39.5°) Kranken, mittels Sprache, Uhr und Stimmgabeln. Abgesehen von Einziehung des Trommelfells bei gutem Gehör wurden Leute mit Ohrenleiden nicht untersucht. Es ergab sich Folgendes:

1. In allen Fällen war während des Fiebers bei völlig intaktem Schallleitungsapparate das Hörvermögen deutlich herabgesetzt.

2. Die Herabsetzung war nicht immer auf beiden Seiten gleich, zuweilen auf einem Ohre besonders stark. R. erklärt das als eine durch das Fieber hervorgerufene Verstärkung physiologischer Gehörunterschiede, wie sie an den Ohren ein und desselben Menschen öfter vorkommen

3. Die Beeinträchtigung des Hörvermögens hing nicht so sehr mit der Höhe des Fiebers als mit seiner Dauer und mit der Schwere der ursächlichen Krankheit zusammen.

4. Nach sehr schweren und langdauernden Krankheiten mit nachfolgender Entfieberung und bei einigen abwechselnd unter Fieber und fieberlos verlaufenden Leiden (Tuberkulose, Malaria) setzten sich die während des Fiebers beobachteten Hörstörungen in geringerem Grade eine Zeit lang auch noch in das afebrile Stadium hinein fort,

Zur Erklärung zieht R. eine Labyrinthhyperämie in anderen Fällen die Wirkung von Toxinen auf die nervösen Elemente des Gehörorganes herbei. Fröse.

4.

Strazza (Genova), Si deve ammettere l'osteo-flebite piaemica otitica del Körner. Ebenda. S. 234.

Verf. kritisiert das von Körner aufgestellte Krankheitsbild der Osteo-

phlebitis-Pyämie, das er für der akuten Osteomyelitis sehr ähnlich hält. Die Bezeichnung treffe nicht den Kern der Sache, da der Krankheitsprozeß sich nicht in den (stets miterkrankten) kleinen Knochenvenen abspiele, sondern eine wirkliche Knochenerkrankung, eine akute infektiöse Ostitis sei. Wie von dieser, würden auch von der Osteophlebitis-Pyaemie fast stets jugendliche Individuen befallen, und ferner sei beiden Krankheiten der bei rechtzeitiger Operation relativ gutartige Verlauf gemeinsam.

Die vier von Str. beobachteten und kurz beschriebenen Fälle betrafen Personen zwischen 3 und 22 Jahren. Der freigelegte Sinus erwies sich stets als gesund, und der Krankheitsprozeß saß jedesmal im Knochen hinter dem sinus sigmoideus. Bis auf einen Fall verschwand das Fieber nach der Operation, soweit es nicht durch Metastasen unterhalten wurde. Die letzteren saßen zweimal in der Lunge, einmal in der Hüfte. Alle Kranken genasen.

Zum Schlusse definiert Str. den Körnerschen Symptomenkomplex als eine akute infektiöse Ostitis des Schläfenbeins mit pyämischem Verlaufe.

Fröse.

5.

Canfini, Ricerche istologiche sulla struttura della muccosa della cassa del timpano di alcuni mammiferi. Ebenda. S. 243.

Histologische Untersuchungen über die Mittelohr-Schleimhaut (Epithel, Drüsen, tunica propria) des Hundes, der Katze, des Rindes, Schweines und Hammels. Fröse.

6.

Chavanne, Le traitement de la surdité, prophylaxie et hygiène. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1905.

Das Büchlein, das einen Band in der Sammlung les actualités médicales bildet, bezweckt, den praktischen Arzt mit der Erkennung und Behandlung der heilbaren Fälle von Schwerhörigkeit bekannt zu machen, und ihn zu befähigen, rechtzeitig geeignete Maßregeln zu ergreifen, um das in der Entwicklung begriffene Leiden erfolgreich zu bekämpfen bezw. dem Auftreten von Schwerhörigkeit vorzubeugen. Eine eingehende Besprechung erübrigt sich hier.

Bei einer Neuauflage würde der der Prophylaxe gewidmete Teil besser etwas ausführlicher behandelt werden. Andererseits erscheint die sorgfältige Besprechung obsoleter Behandlungsmethoden überflüssig, und die Empfehlung gewisser nur nach längerer praktischer Übung einwandfrei ausführbarer Manipulationen nicht ganz unbedenklich. Indes wird der praktische Arzt zuverlässig und in übersichtlicher Form unterrichtet. Fröse.

7.

Vernieuwe, Note préliminaire sur l'histogenèse et la structure de l'habenula sulcata. La presse oto-laryngol. belge. 4me année, No. 1, S. 10.

Vorläufige Mitteilung der Ergebnisse sorgfältiger histologischer Untersuchungen über die Entwicklung und den Bau der crista spiralis (s. acustica) bei weißen Mäusen, mit 6 anschaulichen Textfiguren.

V. resumiert:

In der Gegend der erwachsenen habenula sulcata wird das ursprüngliche Endothel des ductus cochlearis noch durch eine Reihe Kerne repräsentiert, die durch Bindegewebe von einander geschieden und von einer hellen Zone von Cytoblasten umgeben sind. Die Stützsubstanz der habenula ist umgewandeltes junges Bindegewebe, wie es den ductus cochlearis allseitig umgibt.

Das Grundgewebe der habenula ist, dem gemeinsamen Ursprunge ent-

sprechend, nicht scharf von dem Gewebe der lamina spir. ossea getrennt und geht auch kontinuierlich in dasjenige der lamina basilaris über.

F r ö s e.

8.

Goris (Bruxelles), Contribution à la chirurgie de la base du cerveau. Ebenda, No. 2, S. 49.

Elfjähriges Kind. Seit einiger Zeit heftige Kopfschmerzen, allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens auf 1/6. Brechende Teile und Augenhintergrund ohne Krankhaftes. Seit unbestimmter Zeit linksseitige Naseneiterung. Bei der Untersuchung fand sich im linken mittleren Nasengange Eiter, der nach hinten in den Rachen hinabfloß. Nach Fortnahme der mittleren Muschel und der hinteren Siebbeinzellen wurde durch Sondierung eine an der Grenze zwischen Siebbein und Keilbein nach der Schädelhöhle hinein führende Fistel nachgewiesen. Die Keilbeinhöhle war gesund.

24 Stunden nach der Operation unter hohem Fieber (40,3°) plötzlich Bewußtlosigkeit, Nackenstarre, erweiterte und starre Pupillen, Jaktation, cris hydrencéphaliques. Sofortige Aufdeckung des Infektionsherdes. Nach Ablösung der linken Nasenhälfte, wie bei der Oberkieferresektion, wird der Inhalt der Orbita beiseite gedrängt, und das Siebbein ausgeräumt. Da der Infektionsherd unter oder nahe bei dem Chiasma nerv. optic. anzunehmen war, wurde die innere Wand der Keilbeinhöhle entfernt. Tamponade mit sterilem Mull. Tags darauf plötzliche Entleerung grünlichen Eiters durch die linke Nasenhöhle unter Fieberabfall. Nach 2 Tagen waren sämtliche pathologischen Symptome, insbesondere vonseiten des n. opticus, verschwunden. Am Abend darauf trat jedoch eine Meningo-Encephalitis auf, die in 5 Tagen zum Exitus führte. Kein Sektionsbefund. F r ö s e.

9.

Labarre, A propos de quelques cas de mastoïdite, aiguë non précédé d'otite. Ebenda, No. 3, S. 112.

Vier durch Aufmeißelung geheilte Fälle von akuter Mastoiditis, welche bei indifferentem Trommelfellbefunde und nur wenig oder gar nicht herabgesetztem Gehör lediglich aufgrund von Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des proc. mastoid. und leichtem Fieber diagnostiziert wurde. Der Auskulsationsbefund des Mittelohrs und das Ergebnis der bakteriologischen Untertuchung des Eiters sind nicht verzeichnet. F r ö s e.

10.

Delneuville, La médication par le gaz carbonique, à Spa; des affections de la gorge, du nez, des oreilles et des yeux. Ebenda, Nr. 4, S. 145.

Erörtert unter Beziehung auf die Hauptquellen von Spa die physiologischen Eigenschaften, die Herkunft und Zubereitung, die Anwendungsarten und die Benutzung der Kohlensäure in der Therapie der vorgenannten Krankheiten. Zum eingehenden Referat nicht geeignet. F r ö s e.

11.

Fallas, Relevé statistique du service d'oto rhino-laringologie de l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles. (Service du Dr. V. Delseaux). Ebenda. S. 159.

Kurzer statistischer Bericht über die im Jahre 1904 behandelten Kranken. Die Zahl der Zugänge betrug 2083.

Soweit die beobachteten Fälle von Ohrenleiden etwas ausführlicher mitgeteilt werden, bieten sie, bis auf den unten folgenden, nichts Bemerkenswertes.

Von neun Cholesteatomen bei chronischer Mittelohreiterung wurden drei operiert, die übrigen palliativ mittels Reinigung, Curettage, Alkoholeinträufelungen behandelt. Über das Ergebnis wird nichts berichtet.

Von sieben Patienten, bei denen die Totalaufmeißelung der Mittelohrräume ausgeführt wurde, starben zwei. Der eine dieser beiden Fälle (Thrombose des sinus cavernosus) ist von Delseaux mitgeteilt (Referat dies. Arch. Bd. 65, S. 145).

Der andere betraf einen 17jährigen Patienten mit langjähriger linksseitiger Ohreiterung. Retroaurikulärer, subperiostaler Abszeß, Fieber, Stupor, doch werden Fragen richtig beantwortet. Die am Aufnahmetage vorgenommene Operation deckte einen umfangreichen perisinuösen Abszeß auf, der den Knochen fistulös durchbrochen hatte. Die Wand des in der Ausdehnung von 2 cm freiliegenden Sinus war hinten blau, vorn weiß und zeigte Pulsation. Entfernung reichlicher cholesteatomatöser Massen, Naht. Nach fünf Tagen plötzlich hohes Fieber, Parese des linken Armes, des linken m. orbicular. oculi, Stauungspapille. Am nächsten Tage wurde der Sinus eröffnet und nach hinten verfolgt, bis Blutung eintrat. Unterbindung, breite Spaltung, Cürettement und Drainage der V. jugularis zum unteren Wundwinkel heraus. Tags darauf Entleerung einer reichlichen Menge Eiters aus der Halswunde von der Schulter her. Danach Abfall der Temperatur, Rückgang der Armparese Nach drei Tagen jedoch unter abermaligem hohen Fieber und heftigen Kopf- und Schulterschmerzen totale Armlähmung. Lumbalpunktat klar, mit wenig Formelementen. Die nochmalige Eröffnung des Sinus brachte keinen Nutzen. Es trat eiterige Pleuritis hinzu (Rippenresektion), und unter den Zeichen der Septico-Pyaemie erfolgte der Tod. Der Sektionsbefund fehlt leider.

Fröse.

12.

Hennebert, Réflexes oto-oculaires. Ebenda. No. 5, S. 210.

Es werden zwei Fälle von zentraler Schwerhörigkeit auf kongenitalsyphilitischer Basis besprochen, an denen H. mit dem Delstancheschen Instrumente durch Luftkompression im Gehörgange eine unter Schwindelgefühl auftretende und dem Lufteintritt synchrone horizontale Bewegung beider Augäpfel, einmal nach der Seite des betr. Ohres, bei der zweiten Patientin nach der anderen Seite hin, willkürlich auslösen konnte. In dem einen Falle gelang das Experiment beiderseits, doch war die Richtung der Augenbewegung auf der einen Seite nicht horizontal, sondern schräg, in dem andern wurde zwar vom zweiten Ohre aus keine sichtbare Bewegung der Bulbi erzielt, doch äußerte die Patientin, daß ein ihr vorgehaltener Gegenstand sich seitlich verschöbe. („Réflexe oto-oculaire subjectif"). Bei Luftverdünnung im Gehörgange traten die Augäpfel der einen Patientin nach der entgegengesetzten Seite.

H. will den „Réfl. oto-ocul. subj." auch sonst bei Labyrinthentzündung, Narbenbildung und Sklerose des Mittelohrs öfter beobachtet haben. Er erklärt das Auftreten der Reflexe als eine Reizung des Ampullenapparates, die durch Vermittlung des Deiterschen Kernes nach den beiderseitigen Oculomotorius-Kernen hin ausstrahlt, und möchte ihnen neben den übrigen als Symptome einer Labyrintherkrankung bekannten Augenbewegungsstörungen einen Platz angewiesen sehen.

Fröse.

13.

Mendoza (Paris). L'anesthésie générale dans l'opération des végétations adénoides, doit-elle être la règle ou l'exception? Supplément bimestriel des archives de médecine et de chirurgie spéciales. Jan.-Févr. 1905.

Eine lesenswerte Studie über Todesfälle durch Allgemeinnarkose (Bromäthyl) bei der Operation von adenoiden Wucherungen. Verf. rät, die Narkose, die nach seinen Erfahrungen viel öfter von traurigen Folgen begleitet

ist, als aus der veröffentlichten Kasuistik hervorgeht, auf die sehr seltenen Fälle zu beschränken, bei denen sie aus bestimmten Gründen unabweisbar erscheint. Fröse.

14.

Baratoux, Sur les inconvénients de donner le nom d'un auteur à un procédé opératoire sur les sinus. La pratique médicale, journal des maladies des oreilles, du nez et du larynx. Tome XIX, No. 6, Juin 1905.

Zur Vermeidung unerquicklicher Prioritäts-Erörterungen schlägt B. vor, neu erdachte Operationsmethoden nicht mit dem Namen des Autors, sondern exakt anatomisch zu bezeichnen. Fröse.

15.

Dench (New York), The radical operation in chronic middle-ear suppuration. Archives of otology, vol. XXXIV, No. 1, 1905.

Von dem bekannten Autor auf dem internationalen Otologenkongreß in Bordeaux 1904 gehaltener Vortrag über die innerhalb 8 Jahren (bis 1. Sept. 02) an der New York Eye and Ear Infirmary beobachteten Fälle von Mittelohreiterung. Es handelte sich 14487 mal um chronische und 4836 mal um akute Eiterung. Die intrakraniellen Komplikationen betrugen 1,14 Proz. und waren, wenn auch seine Statistik hierüber keine nähere Auskunft gibt, nach D.'s Ansicht doch vorwiegend durch chronische Mittelohrprozesse bedingt. Von den 93 Fällen von Exzision der Gehörknöchelchen wurden 56,99 Proz. geheilt, 26,88 Proz. gebessert. 2 blieben ungebessert, und bei 12 war das Resultat unbekannt.

Bei den 98 Fällen von Totalaufmeißelung wurde 71 mal (72,45 Proz.) Heilung erzielt, bei 16 Operierten (16,34 Proz.) bestand einige Monate nach dem Eingriffe noch geringe Absonderung, bei 5 Kranken (5,12 Proz.) blieb die letztere profus. 2 Todesfälle (Pneumonie und Meningitis); 4 Kranke entzogen sich der Beobachtung.

Von den weiteren Darlegungen seien nur folgende beiden Punkte hervorgehoben. Verf. transplantierte in 63 Fällen nach dem Vorgange von Ballance Epidermisläppchen in die Operationshöhle, 43 mal gleich bei der Operation, 20 mal sekundär, und erzielte eine wesentliche Abkürzung der Nachbehandlung. In einem Falle war die definitive Heilung in 3½ Wochen erzielt! Liegt Dura oder Sinus frei, so darf auf diese Stellen nicht transplantiert werden.

Sodann schabt D. die oberen und vorderen Teile der Paukenhöhle mit der Kürette aus, wobei er sehr oft Zuckungen der gleichseitigen Gesichtsmuskeln beobachtete. Er erlebte 4 Proz. während der Operation und 9 Proz. einige (2—6) Tage nach derselben auftretende vorübergehende Facialisparesen. Mögen für die letztere Gruppe auch noch andere Entstehungsursachen in Betracht kommen, so erscheint doch die Benutzung des scharfen Löffels zur Säuberung der Paukenhöhle, besonders der Tubenmündung, in der Hand eines weniger geübten Operateurs, als D. es ist, als nicht ungefährlich. Fröse.

16.

Derselbe, The operative treatment of diseases of the ear in childhood. Ebenda, Vol. XXXIV. No. 2, 1905.

In dem gehaltvollen Vortrage setzt der Verf. seine Erfahrungen über die operative Behandlung der Ohrenkrankheiten bei Kindern auseinander. Seine Prinzipien decken sich größtenteils mit den in Deutschland befolgten. Nur darauf sei besonders hingewiesen, daß D. bei Kindern die Paracentese des Trommelfells, die er dicht über dem Proc. brevis des Hammers beginnt und bis zum unteren Pole der Membran führt, stets in allgemeiner Narkose vornimmt. Fröse.

17.

Derselbe, The importance of middle-ear suppuration, from the standpoint of the general practitioner. Read before the Medical Society of the district of Columbia, Nov. 9, 1904.

Ein instruktiver auf statistische und kasuistische Mitteilungen gestützter Vortrag vor praktischen Ärzten über die Bedeutung von Mittelohreiterungen. Auf ein Referat darf an dieser Stelle verzichtet werden.

Fröse.

18.

Amberg, Remarks on the history of the mastoid and radica-operation on the middle ear, with demonstration of anatomical specimens. Read before the section surgery, ophthalmology and otology at the annual meeting of the Michigan State medical Society at Grand Rapids, May 26, 1904.

Kurzer historischer Rückblick auf die Entstehung der beiden Operationsmethoden. Die vorhandene deutsche Literatur ist ausgiebig verwertet, und u. a. der von dem Militärarzt Jasser (1776) operierte Fall nach Schmucker in extenso wiedergegeben. Fröse.

19.

H. Zwaardemaker, Die Empfindlichkeit des Ohres. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XXXIII. Heft 6.

Verfasser konstatiert die außerordentliche Empfindlichkeit des menschlichen Ohres. Die Töne, zu deren Beobachtung das Sinnesorgan am besten geeignet ist, und das sind die musikalischen (C^1—f^5), werden bereits hörbar, wenn derartig geringe Schallmengen in unser Ohr gelangen, die auf 100 millionstel eines Ergs bemessen werden. Diese Energiemengen abzuschätzen, bezwecken die vorliegenden Untersuchungen.

Die Bestimmung der Schwellenwerte des Gehörs in den praktisch wichtigen Teilen der Tonskala, die für Sprache und Musik in Betracht kommen, führt zu der Beobachtung, daß der Ton, für den das Ohr am empfindlichsten ist, fis^4 ist, annähernd gleich empfindlich ist das Ohr für c^2.

Sehr interessant sind weiterhin die Ausführungen, was aus der kleinsten, eben hörbaren Schallwelle wird in dem Momente, wo dieselbe in den Gehörgang hineintritt — also die ganze, so wichtige Frage nach der Bedeutung der schalleitenden Apparate des Ohres. Die hier folgenden theoretischen Auseinandersetzungen des Verfassers können nur im Originale nachgelesen werden. Zwaardemaker steht, wie bekannt, auf dem Boden der Helmholtzschen Untersuchungen. Die zweifellos sehr wichtige Funktion der Gehörknöchelchenkette als Regulatoren des labyrinthären Drucks wird hier nicht erwähnt. Matte.

20.

Hugo Frey, Weitere Untersuchungen über die Schalleitung im Schädel. Ebenda. Bd. XXXIII. Heft 5.

Verfasser hat seine früheren Untersuchungen dahin erweitert, daß ein spezifischer Einfluß der Pyramidensubstanz bei der Schallübertragung von einem Ohre zum anderen nicht festgestellt werden konnte. Welche Rolle die Pyramiden bei der Leitung eines Schalles vom Hinterhaupte zur Stirn spielen, konnte mit Sicherheit noch nicht erwiesen werden.

Wurde der Mikrophonstift nicht, wie bisher, senkrecht auf die Schädeloberfläche aufgesetzt, sondern vielmehr parallel zur Oberfläche und zwar an kreisförmigen Ausschnitten des Knochens, so waren die Resultate dennoch entsprechende.

Verfasser bestätigt also am macerierten Schädel die von älteren Autoren am Lebenden gefundenen Resultate, daß Schallwellenzüge sich zwischen

der Stimmgabel und dem diametral gegenüber liegenden Punkte über die ganze Oberfläche des Schädels verteilen. Die größten Schallintensitäten werden an den beiden Gegenpunkten beobachtet. Matte.

21.

Eduard Richter, Versuch der Aufstellung eines chemischen Gesetzes zur Erregung und Nacherregung, Ermüdung und Erholung unserer Sinnesnerven und Nerven. Internation. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. XX. Heft 4/6.

Verfasser hat durch Versuche am lebenden und am toten Auge gezeigt, daß während der Durchströmungszeit mit konstanten elektrischen Strömen das Auge und der Nervus opticus Wirkungen unterliegen, welche „durch Änderung des Chemismus während der Reizzeit eintreten, nach der Reizzeit mittels dieses veränderten Chemismus elektrische Nachwirkungen hervorbringen“.

Die Versuchsanordnungen sowie die interessanten theoretischen Darlegungen müssen im Originale nachgelesen werden, um die Ansichten des Verfassers über das Wesen der Nervenerregung überhaupt würdigen zu können. Matte.

22.

Hinsberg, Untersuchung des Gehörorgans. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden usw., herausgegeben von Eulenburg, Rolle und Weintraud. Berlin, Wien bei Urban u Schwarzenberg 1904.

In der empfehlenswerten Abhandlung wird der Gang der Untersuchung in klarer Form geschildert und im allgemeinen nur das hervorgehoben, was praktisch erprobten Wert hat. Für unseren Leserkreis wird jedoch nichts Neues gebracht. Isemer.

23.

Stenger, Zur Kenntnis der otitischen Pyämie. Medizin. Klinik, Berlin, Urban u. Schwarzenberg 1905. Nr. 28.

Mitteilung folgender Krankengeschichte: 24jährige Frau, seit 8 Tagen ohne bekannte Ursache an Ohren- und Kopfschmerzen erkrankt, seit 4 Tagen zunehmende Schwerhörigkeit. Erste Ohruntersuchung ergab: Rötung und Vorwölbung beider Trommelfelle, Flüstersprache rechts dicht am Ohr, links in 2 m Entfernung. Paracentese, reichliche serös-eitrige Sekretentleerung. 2 Tage später starke follikuläre Angina mit zunehmender Ohreiterung; Kopfschmerzen bestehen fort, außerdem Klagen über allgemeine Mattigkeit und Gliederschmerzen. Temperatur 38,9°. Beginnende Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes, die in den nächsten Tagen unter septischem Fieber zur ausgesprochenen Mastoiditis sich entwickelte. Angina nach einigen Tagen geheilt, trotzdem Steigerung der allgemeinen Beschwerden (Gliederreißen, Kopfschmerzen usw.) und der Mastoiditis unter Temperatursteigerung bis 40°. Eröffnung des Warzenfortsatzes, dessen Zellen kleinzellig infiltriert (Reinkultur von Staphylokokken). Weite Freilegung des Sinus; normales Aussehen. Punktion ergibt flüssiges steriles Blut. Auch nach der Operation weiteres Bestehen der pyämischen Erscheinungen mit Temperatur bis 40°. Gleichzeitig mit leichtem Schüttelfrost heftige Schmerzen und Schwellung des rechten Knie- und Handgelenkes. Jugularisunterbindung (normales Aussehen) und völlige Freilegung des normal aussehenden Sinus. Breite Eröffnung des rechten Kniegelenks, Eiterentleerung (Streptokokken); kein Temperaturabfall, weitere Metastasenbildung im linken Schulter- und Fußgelenk. Einreibung mit Ungt. Credé, allmählicher Abfall der Temperatur und Heilung der Gelenke.

Nach diesem Krankheitsverlauf nimmt Verfasser an, daß von der Streptokokken-Angina aus, die im Verlauf einer anscheinend unschuldigen akuten Staphylokokken-Ohreiterung auftrat und eine Neuinfektion der Ohreiterung hervorgerufen hatte, die Metastasenbildung in den erkrankten Gelenken ausgegangen sei. Isemer.

24.

Törne, Studien über die bakteriellen Verhältnisse der Nasennebenhöhlen und über ihre Schutzmittel gegen Bakterien. Nord. Med. Archiv. 1904. Abt. I. Heft 1. Nr. 2. Stockholm, Königl. Buchdruckerei.

Verfasser hat. um einen Einblick in die bakteriologischen Verhältnisse normaler Nebenhöhlen zu erlangen, zahlreiche Untersuchungen an den Sinus maxillares und frontales menschlicher Leichen kurze Zeit nach dem Tode angestellt, und ferner zum Vergleich die erwähnten Höhlen bei frisch geschlachteten Kälbern auf Keimgehalt einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Auch die an den untersuchten menschlichen Leichen zufällig krankhaft gefundenen Nebenhöhlen wurden zur Feststellung der darin vorhandenen Bakterienarten näher untersucht.

Das Menschenmaterial bestand aus 52 frischen Leichen, unter diesen waren 16 Fälle mit pathologischen Veränderungen in den Nebenhöhlen. Die Untersuchung ergab, daß die Nebenhöhlen (Sinus maxillares und frontales) beim lebenden Menschen normalerweise bakterienfrei waren, daß dagegen bei chronischen purulenten Sinuitiden die Bakterienflora eine ziemlich bedeutende Variation in bezug auf die gefundenen Mikroorganismen ergab.

Im Anschluß an diese Beobachtungen suchte Törne zu ermitteln, welche Umstände beim Zustandekommen der erwiesenen Sterilität normaler Nebenhöhlen beteiligt wären. Er stellte fest, daß dem Flimmerepithel, solange es intakt sei, eine wichtige Rolle beizulegen sei. Aber auch das Nebenhöhlensekret komme hier in Betracht, da es unzweideutig eine recht bedeutende bakterizide Fähigkeit besitze. Isemer.

25.

Raoult, Tuberculose du lobule de l'oreille à forme eczématoïde. La Presse oto-laryngologique Belge. Quatrième année, No. 9. Bruxelles 1905.

13jähriger Knabe, starke, sich weich anfühlende Hypertrophie des rechten Ohrläppchens, dessen Haut bläulich-braun verfärbt, mit kleinen zahlreichen Knötchen; dazwischen Rhagaden mit seröser Absonderung; an einzelnen Stellen Schüppchen mit Dellenbildung. Kind blieb außer Behandlung und kam nach einem Jahr wieder: die Hypertrophie hatte in der Zwischenzeit zugenommen, ebenso die secernierenden Rhagaden. Ignipunktur, allmählicher Rückgang der Hypertrophie und Heilung der Rhagaden. Nach zwei Jahren erschien Patient wieder und bot folgendes Bild: Starke Infiltration des Ohrläppchens, zahlreiche ulcerierende rötliche Knötchen, die sich auch im Gehörgang fanden und sich bis auf die Haut des Halses hinab erstreckten. Im excidierten Ohrläppchenstückchen wurden Tuberkel mit Riesenzellen nachgewiesen. Behandlung: Kurettement der erkrankten Teile, Jodoformgazeverband. Heilung in 1½ Monaten. Isemer.

26.

Baginsky, Ohrmassage, (Vibrationsmassage, Pneumomassage, pneumatische Erschütterung des Trommelfells). Encykl. Jahrbücher 1905. Bd. III.

Verfasser bespricht die beiden Indikationen, die hier in Frage kommen: 1. Die Einwirkung der Massage auf entzündliche Zustände des Ohres und dessen Nachbarschaft einschließlich der Paukenhöhlenschleimhaut. 2. Die Einwirkung auf Bewegungsstörungen im Schallleitungsapparat, die als Folgezustände früherer Prozesse bestehen und Veranlassung geben zu Störungen der Bewegungsmechanik und indirekt zu Alterationen des nervösen Apparates mit Herabsetzung des Gehörs und subjektiven Gehörsempfindungen und Geräuschen.

Im allgemeinen hat sich, soweit die Behandlung von entzündlichen Ohrerkrankungen in Betracht kommt, diese Behandlungsmethode trotz der vielfachen Empfehlungen (Zaufal, Meyer, Urbantschitsch usw.) nur ge-

ringen Eingang in die Therapie verschafft. Anders dagegen die zweite Indikation, und teilt Baginsky kurz die verschiedenen Mittel mit, die hierfür zur Verfügung stehen (federnde Drucksonde nach Lucae, Pneumomassage, Vibrationsmassage). Der therapeutische Wert jedoch auch dieser Behandlungsmethode ist nach Ansicht des Verfassers meist nur gering: „Es erscheint die Wirkung für kurze Dauer suggestiv vorteilhaft, aber sehr bald verlieren die Patienten das Vertrauen auch zu dieser Therapie und die Enttäuschung ist um so größer, je größer das vorher gegebene Versprechen des Arztes war.“ Isemer.

27.

Panse, Die nichtoperative Behandlung der Ohrentzündungen. (Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1903—1904. München, Verlag von J. F. Lehmann. 1905.)

Verfasser warnt eindringlich vor der noch vielfach bestehenden Unsitte, bei Ohrschmerzen warmes Öl in den Gehörgang einzuträufeln, da dieses den Gehörgang völlig verschmiert und ein klares Bild vom Gehörgang und Trommelfell erst nach sehr mühsamer Reinigung gestattet. Ebenso verurteilt er das sinnlose Ausspülen bei Schmerzen usw., ohne sich vorher über die Ursachen der Beschwerden klar geworden zu sein. Die erste Vorbedingung jeder Ohrbehandlung ist „das Sehen nicht nur zur ersten Diagnosenstellung, sondern auch im weiteren Verlauf des Leidens“. Bei akuten Mittelohreiterungen wendet Panse die Trockenbehandlung an, die er seit 12 Jahren mit bestem Erfolge erprobt hat. Für die akuten Entzündungen wird besonders der Segen der rechtzeitigen Parazentese gebührend hervorgehoben. Gegen eine sachgemäße Pulverbehandlung hat Verfasser keine Bedenken. Den von vielen Seiten der Halleschen Schule gemachten Vorwurf, die Pulverbehandlung ungeprüft in einseitiger Voreingenommenheit verworfen zu haben, weist Verfasser als unberechtigt zurück. Nur das planlose Einblasen von oft großen Mengen Borsäure usw. ist gefährlich, und hiergegen muß Front gemacht werden.

Um eine Sekundärinfektion vom Gehörgange aus zu verhindern, werden Pinselungen des Gehörganges mit 1—3proz. Lapislösung empfohlen.

In der anschließenden Diskussion wird von den Meisten die Notwendigkeit der Ohrenspritze in den Fällen betont, in denen die Behandlung der Ohreiterung den Kranken oder deren Angehörigen überlassen werden muß.

Isemer.

28.

Kretschmann, Sepsis, verursacht durch Empyem der Nasennebenhöhlen. Münchener med. Wochenschrift 1905. Nr. 8.

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte eines Falles, bei welchem die Sepsis von der vereiterten linken Stirn- und Kieferhöhle ausgegangen ist.

Isemer.

29.

R. Eschweiler, Diagnose und Therapie der akut entzündlichen Mittelohrerkrankungen. Medizinische Klinik 1905. Nr. 5.

In kurzer und klarer Form berichtet Eschweiler über die für den praktischen Arzt wichtigen Kapitel: Akuter Mittelohrkatarrh, akute Mittelohrentzündung und Mittelohreiterung. Ursachen, Symptome, Behandlung und weiterer Verlauf dieser Ohrerkrankungen werden nach eigenen Erfahrungen des Verfassers erörtert, bieten aber für unseren Leserkreis nichts Neues. Hervorheben möchte Referent nur den von Eschweiler betonten Grundsatz bei akuten Entzündungen, namentlich den Scharlachotitiden: Ubi pus, ibi evacua Isemer.

30.

Hinsberg, Kosmetische Resultate bei Operationen wegen Stirnhöhleneiterung. Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für

vaterländische Kultur am 17. Juli 1903. Allgem. mediz. Zentral-Zeitung 1903. Nr. 35.

Hinsberg demonstriert nach Mitteilung verschiedener Operationsmethoden an einigen Patienten die kosmetischen Resultate seiner operativen Behandlung von Stirnhöhleneiterungen. Auf zwei verschiedenen Wegen hatte er versucht, neben der vollständigen Heilung einen möglichst guten kosmetischen Effekt zu erzielen. Beiden Methoden gemeinsam ist die Fortnahme der ganzen vorderen Stirnhöhlenwand und totale Ausräumung der Schleimhautauskleidung. Im ersten Falle wird sodann die Höhle mit der von Mosettig empfohlenen Plombenmasse primär ausgefüllt und die Haut bis auf eine Drainageöffnung am medialen Winkel vernäht. Im zweiten Falle, dem Hinsberg den Vorzug gibt, wird die Haut der entfernten vorderen Wand in die Höhle hineingelegt, gegen die hintere und untere Wand fest antamponiert und so die Höhle zur Verödung gebracht. Die hierdurch entstandene tiefe Einsenkung wurde später durch Paraffininjektion völlig ausgeglichen. Isemer.

31.

Derselbe, Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabszesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 39.

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Wege, die für das Weiterschreiten der Eitererreger vom Mittelohr, resp. Warzenfortsatz nach dem Cavum cranii in Frage kommen, geht Hinsberg näher auf die Entstehung der Kleinhirnabszesse bei Ohreiterung ein und betont hierbei, daß neben den Hauptinfektionspforten (Labyrinth und Sinus sigmoideus) der Hiatus subarcuatus eine nicht zu unterschätzende Bedeutung habe. Die bisher publizierten Fälle teilt Hinsberg mit und fügt denselben zwei neue Beobachtungen hinzu. Im ersten Falle konnte mikroskopisch ohne Zweifel das Weiterschreiten der Eiterung im Hiatus nachgewiesen werden; schwieriger war es im zweiten Fall, bei dem Hinsberg, da eine Infektion per continuitatem nicht bestand, nach Ausschluß aller sonstiger event. Infektionswege eine embolische Erkrankung der Dura und weiteres Fortschreiten in das Kleinhirn annimmt. Isemer.

32.

Pollak, Über nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, herausgegeben von Dr. Brauer. Bd III, Heft 5. Würzburg, Stubers Verlag.

Mitteilung folgender Krankengeschichte: Etwa 20 jähriges Mädchen, litt seit frühester Jugend an nach Scalatina entstandener beiderseitiger Ohreiterung; seit 4 Jahren bestand tuberkulöse Lungenerkrankung, die plötzlich zu einer starken Haemoptoe führte. Von da ab rapides Fortschreiten der Lungenerkrankung. Etwa 3 Wochen nach der Haemoptoe plötzliches Eintreten von Schwerhörigkeit, die so rasch zunahm, daß Patientin schon nach 3 Tagen „stocktaub“ auf beiden Ohren wurde. Keine subjektiven Ohrgeräusche, kein Schwindelgefühl oder Zeichen von Gleichgewichtsstörungen. Die Gehörsprüfung ergab folgendes Resultat: Komplette Taubheit für die Sprache; die Uhr wird weder vor dem Ohr, noch vom Warzenfortsatz aus gehört; keine Perzeption für c_4, vollständige Aufhebung der Knochenleitung für c_1 auf der rechten Seite, starke Verkürzung derselben links. Die otoskopische Untersuchung ergab beiderseits nicht randständige trockene Perforation im vorderen unteren Quadranten, Reaktionslosigkeit von Paukenschleimhaut und Trommelfell. Ferner waren keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Hirnhäute und des Zentralnervensystems. Sensorium frei. Exitus 12 Tage nach Eintritt der Taubheit.

Aus diesem Krankheitsbefunde (hochgradige Hörstörung, Funktionsprüfung) nahm Pollak als Ursache der Taubheit eine Erkrankung im inneren Ohr an. Ausschließen konnte er eine aus der Nachbarschaft fortgeleitete Entzündung des inneren Ohres, da keinerlei darauf zu beziehenden

Entzündungserscheinungen in der Pauke usw. bestanden, und außerdem Schwindel und Ohrensausen fehlten. Auch Blutungen als Ursache der Taubheit glaubt Verfasser infolge des Fehlens der erwähnten Labyrinthsymptome ausschließen zu können, da zutreffenden Falls nur an solche in die Acusticuskerne und Stämme zu denken wäre und es dann doch ein sonderbarer Zufall sein müßte, wenn sie zu gleicher Zeit beiderseits nur an den genannten Stellen aufgetreten wären. So kommt Pollak nach Ausschluß aller übrigen Möglichkeiten zu der Annahme — eine histologische Untersuchung hatte leider nicht stattgefunden —, daß eine Erkrankung des Hörnerven selbst die Ursache der Taubheit sei. Er bezieht sich hierbei auf die bisher beobachteten und histologisch untersuchten Fälle von Acusticuserkrankung bei Phthise von Manasse, Sporleder, Siebenmann, Wittmaack und Anderen und hebt im Anschluß hieran folgende Symptome hervor, welche die Annahme einer Acusticusneuritis bei seinem Falle stützen: Progrediente Entwicklung der Schwerhörigkeit zur totalen Sprachtaubheit, Doppelseitigkeit der Affektion, negatives Verhalten des zwar chronisch erkrankten, aber an der Affektion des inneren Ohres sicherlich nicht ursächlich beteiligten Mittelohrs, Funktionprüfung, Fehlen von Schwindelerscheinungen.

Isemer.

33.

Köbel. Otologische Mitteilungen aus dem ärztlichen Fortbildungskurs 1904. Stuttgart, Hofbuchdruckerei zu Gutenberg 1905.

Der Vortrag ist für die Allgemeinheit der Ärzte bestimmt, und bringt Verfasser dementsprechend auch nur das allgemein Praktische der Ohrenheilkunde: Erkrankungen des Mittelohrs und des äußeren Ohres. In klarer und fließender Form werden die Ursachen und Symptome des akuten Katarrhs besprochen und verweilt Verfasser dabei längere Zeit bei der Behandlung der adenoiden Vegetationen und Anwendung und Gefahren der Nasendusche. Ebenso wird von den Erkrankungen des äußeren Ohres nur das praktisch Wichtige erwähnt (Fremdkörper, Cerumenpfröpfe, Otomykosis, Entzündung des Gehörgangs usw.), und fügt Köbel zum Schluß noch eine Besprechung der Trommelfellverletzungen hinzu, die ja für den praktischen Arzt, dem derartige Verletzungen meist zuerst in Behandlung kommen, von besonders hohem Wert sein müssen. Isemer.

34.

Frey und *Hammerschlag*, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f Ohrenheilk. Bd. XLVIII. 3. u. 4. H. S. 331.

Die Verfasser sind bei ihren Versuchen über den bei Drehungen auftretenden Schwindel, bezw. den sich als dessen Ausdruck zeigenden Nystagmus, die sie mit 93 Zöglingen des Allgemeinen österr. israelitischen Taubstummeninstitutes zu Wien vorgenommen haben, zu folgenden Resultaten gekommen. Von den Kindern reagierten 49,5 Proz. positiv, zeigten also Nystagmus, 45,2 Proz. reagierten negativ, 5,3 Proz. fraglich. Wurden die Kinder mit erworbener und mit angeborener Taubheit gesondert untersucht, so ergab sich, daß von ersteren 26,7 Proz. positiv und 64,4 Proz. negativ, von letzteren 72,1 Proz. positiv und 25,6 Proz. negativ reagierten. Noch mehr verschob sich das Verhältnis zugunsten des erhaltenen Drehschwindels bei der angeborenen Taubstummheit, wenn aus der Gruppe der erworbenen Taubstummheit alle Fälle von Ertaubung in den ersten 2 Jahren (mit Ausnahme derer durch Genickstarre) ausgeschaltet und zu der angeborenen nur die Fälle mit hereditär-degenerativer Taubstummheit (gekennzeichnet durch Erblichkeit, gehäuftes Auftreten bei mehreren Mitgliedern der gleichen Generation, Vorhandensein von Retinitis pigmentosa, allenfalls Konsanguinität der Eltern) gerechnet wurden. Mit dieser Einschränkung ergab sich bei der erworbenen Taubstummheit eine positive Reaktion in 15,4 Proz., eine negative in 80,8 Proz., bei der angeborenen Taubheit eine positive Reaktion in 71,4 Proz., eine negative in 23,8 Proz. Trotzdem kann natür-

lich der Drehversuch als ein unbedingt zuverlässiges differential-diagnostisches Prüfungsmittel nicht betrachtet werden. Der von **Bezold** aufgestellte Satz, daß die Totaltauben der großen Mehrzahl nach Drehversager sind, ist von den Verfassern nur für die später Ertaubten bestätigt worden. Bei den Taubgeborenen dagegen findet man allerdings desgleichen eine normale Reaktion bei den gut hörenden Kindern häufiger als bei den totaltauben, aber der Unterschied ist ein relativ geringer (77,8 gegen 68,2 Proz.), und es überwiegen ferner auch unter den absolut gehörlosen taub geborenen Kindern die normal reagierenden ganz bedeutend (68,2 Proz. positiv, 31,8 Proz. negativ). Es wird daraus geschlossen, daß bei der hereditären Taubheit im allgemeinen der Bogengangapparat häufiger funktionsfähig bleibt. Nur bei besonders schwer belasteten Fällen wird auch er ergriffen, und diese Taubstummen erweisen sich dann (gleich den Tanzmäusen) als vollständig reaktionslos. Unter den 5 galvanischen Versagern mit angeborener Taubheit konnte als Zeichen ihrer besonders schweren Belastung viermal Retinitis pigmentosa und viermal Geistesschwäche nachgewiesen werden. **Blau.**

35.

Alexander (Wien), **Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorgans. III. Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen.** Ebenda. S. 378.

Als bemerkenswerte neue Befunde in diesem Falle werden erwähnt eine äußerst starke Entwicklung der Blutgefäße, Venen und Arterien, in der Labyrinthkapsel, besonders im Bereiche der Pars inferior, ferner, daß auch die nicht geschwundenen Fasern des Nerv. cochleae verändert, nämlich verdünnt, varikös geschwollen oder in Einzelstücke zerfallen waren, und drittens, daß in dem kollabierten Ductus cochlearis die Haarzellen an einer Stelle noch erhalten waren. **Blau.**

VII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. Schwartze.)

Zur Frage der primären tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes im Kindesalter.

Von

Dr. F. Isemer,

Oberarzt im Feldart.-Rgt. No. 75, kommandiert zur Klinik.

Schon in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts hatten französische Ärzte (Grisolle, Nélaton und andere) auf das häufige Auftreten von Ohreiterung bei an Phthise Erkrankten hingewiesen und als Ursache dieser Ohreiterung in sehr vielen Fällen Tuberkulose angenommen. Schwartze[1]) machte sodann als erster Mitteilung von Fällen, in denen bei Lebzeiten Tuberkel am Trommelfell und an der entzündlich gewucherten Paukenschleimhaut gesehen werden konnten. Ferner berichten von Tröltsch, Zaufal, Schwartze, Moos, Bezold, Brieger und zahlreiche andere Forscher über Fälle von chronischer Otorrhoe teilweise mit Mastoiditis, deren tuberkulöser Charakter durch die zum Teil recht genauen Untersuchungen außer Zweifel steht. Bei fast allen diesen Fällen wird die tuberkulöse Mastoiditis als sekundäre Erkrankung angesehen und als Invasionsweg der Keime in das Ohr die Tube angenommen. Eine besondere Rolle spielen hierbei außer der Lungentuberkulose die tuberkulös erkrankten Rachenmandeln (adenoiden Vegetationen). Befestigt wurde diese sehr verbreitete Ansicht durch die ausführlichen und ausgezeichneten pathologisch-anatomischen Untersuchungen Habermanns. In seiner ersten Arbeit[2]) berichtet er über histologische Unter-

1) Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. 1878. S. 99 und Schwartze, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885. S. 124.

2) Habermann, Über die tuberkulöse Infektion des Mittelohrs. Zeitschrift für Heilkunde, Prag, 1885.

suchungen von 21 Schläfenbeinen tuberkulöser Leichen, von denen 5 deutliche tuberkulöse Veränderungen zeigten.

Bei allen diesen Fällen konnte er nachweisen, daß die tuberkulöse Erkrankung an der Oberfläche der Schleimhaut am ausgedehntesten und von hier aus in die Tiefe weiter geschritten war. „Der Knochen, der in den ersten drei Fällen außer einer lakunären Resorption an seiner Oberfläche nahezu unbeteiligt am Prozesse war, zeigte erst im Fall 4 und 5 eine tiefere Erkrankung, doch widersprachen auch diese Fälle weder in ihrem makroskopischen noch mikroskopischen Befund unserer Annahme, daß der Prozeß in der Schleimhaut entstanden, und von da erst auf den Knochen übergegangen war.“[1])

Als wahrscheinlichsten Weg für die Infektion ins Mittelohr nimmt Habermann die Tuba Eustachii an, und glaubt auf Grund der Tubenuntersuchung, daß die Tuberkelbazillen an kleinen Sputapartikelchen haftend bei Hustenstößen durch die Tube in die Pauke geschleudert würden.

Drei Jahre später erschien seine zweite Arbeit[2]), in der Habermann durch histologische Untersuchung von 17 Schläfenbeinen weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans lieferte. Von diesen 17 Schläfenbeinen wurden neun mit tuberkulösen Veränderungen gefunden. Auch in diesen Fällen war er der Ansicht, daß die Keime durch die Tube ihren Weg in die Pauke genommen hatten, daß hier die Schleimhaut zuerst erkrankte, und daß dann der Prozeß von hier aus weiter in die Tiefe gewandert wäre. Allerdings konnte Habermann für diese Anschauungen einen vollgültigen Beweis nicht erbringen und ließ er daher auch die Möglichkeit einer Einwanderung der Keime in die Mittelohrräume auf dem Blutwege bestehen. Seine Untersuchungen wurden etwa 6 Jahre später durch Barnick[3]) fortgesetzt. Es kam Barnick besonders darauf an nachzuweisen ob die tuberkulöse Erkrankung der Mittelohrräume durch Vermittlung der Tube oder auf hämatogenem Wege erfolge. Sein Untersuchungsmaterial bestand aus 16 Schläfenbeinen von Kindern im Alter von 2 bis 5½ Jahren, die an allgemeiner Miliartuberkulose zugrunde gegangen waren, und die ihren Ausgang

1) Habermann, Ebenda, S. 395.

1) Habermann, Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Gehörorganes, Zeitschr. f. Heilk. Prag 1888, Bd. XXV

3) Barnick, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres. Arch. f. Ohrenh. 1896. Bd. XL.

in einem Fall von einer chronischen Lymphdrüsentuberkulose, in den übrigen vom tuberkulös erkrankten Darm genommen hatte. Auf diese Weise wollte Barnick die Möglichkeit ausschalten, daß Tuberkelbazillen enthaltende Sputumteilchen aus einer eventuell erkrankten Lunge durch die Tube in die Pauke gelangt wären und dorthin die Infektion verbreitet hätten. Unter diesen seinen Fällen waren nur fünf mit Tuberkulose des Gehörorgans, die seiner Ansicht nach durch Verbreitung der Keime auf dem Lymph- bezw. Blutwege (Pfortaderstrom oder Ductus thoracicus) von den primär erkrankten Lymphdrüsen oder Mesenterialdrüsen aus entstanden war. Unentschieden läßt Barnick bei gleichzeitiger Erkrankung von Paukenschleimhaut und Warzenfortsatz die Frage, wo hier die Erkrankung ihren Anfang genommen hatte.

Über weitere Untersuchungen von Schläfenbeinen auf Tuberkulose berichtet Grimmer[1]), der in 18 Fällen fünfmal tuberkulöse Erkrankung der Mittelohrräume fand. Das Alter dieser fünf als tuberkulös nachgewiesenen Fälle schwankte zwischen 5 Monaten und 7½ Jahren; während die übrigen nicht tuberkulösen Fälle ein Alter von 3¾—47 Jahre hatten.

Also auch hier zeigt wie bei Barnick die Statistik, daß vorherrschend Kinder in frühster Jugend es sind, die an tuberkulöser Otitis erkranken. Leider konnte Grimmer nur in einem einzigen Falle den Nachweis des Infektionsweges bringen, und zwar war in diesem Falle die weitere Ausbreitung der Keime von tuberkulös erkrankten adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum ausgegangen.

Zu einem bedeutend geringeren Prozentsatz von tuberkulöser Otitis bei Kindern, namentlich Säuglingen, kommt Preysing[2]) in seiner Arbeit: „Otitis media der Säuglinge“. Die untersuchten 100 Kinder standen im Alter von 1 Tag bis zu 3 Jahren, ihr Durchschnittsalter betrug 7 Monate. Unter dieser Zahl waren 19 an Tuberkulose der verschiedensten Organe zugrunde gegangen, und konnte Preysing trotzdem nur in 2 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung des Gehörorgans, die aller Wahrscheinlichkeit hämatogenen Ursprungs war, nachweisen.

In beiden Fällen wurden in der Spongiosa des Schläfenbeins und dem Knochenmark der Pyramide zahlreiche Tuberkel

1) Grimmer, Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk.

2) Preysing, Otitis der Säuglinge, Wiesbaden 1904.

gefunden, während solche die Paukenhöhlenschleimhaut nur in den tiefsten Schichten ganz vereinzelt zeigte.

In neuester Zeit hat nun Henrici[1]) durch eingehende Untersuchung eines größeren Materials von Schläfenbeinen den Nachweis zu bringen versucht, daß bei der Mastoiditis im Kindesalter die Tuberkulose eine wichtige Rolle spiele, und daß die Einwanderung der Tuberkelbazillen in die Mittelohrräume meist auf hämatogenem Wege erfolge. Er berichtet über 8 Fälle von Tuberkulose der Mittelohrräume bei Kindern im Alter von 4 bis 13 Jahren. Die ersten 4 Fälle waren zufällige frühere Befunde, während die übrigen bei einer ununterbrochenen systematischen Untersuchung von 19 operierten Fällen bei Kindern bis zu 7 Jahren gefunden wurden.

Angeregt durch diese Mitteilung Henricis habe ich nun auf Veranlassung des Professor Dr. Grunert eine größere Anzahl von Untersuchungen gemacht, um einen Beitrag zu der vielumstrittenen Frage zu liefern: Wie oft ist die Mastoiditis der Kinder eine tuberkulöse, und welches ist der Weg, auf welchem die Tuberkelbazillen in den Warzenfortsatz gelangen? Das untersuchte Material, im ganzen 40 Fälle, stammt aus der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik, und wurde gewonnen durch systematische Untersuchung aller Mastoiditiden von Kindern bis zu etwa 13 Jahren, die in dieser Zeit zur Operation kamen. Ich legte Wert darauf, die Fälle so zu nehmen, wie sie gerade das klinische Material bot, da nur auf diese Weise ein einigermaßen sicheres Urteil über den Prozentsatz der bei Kindern tuberkulös erkrankten Gehörorgane erzielt werden kann. Erwähnen möchte ich noch, daß Influenza-, Masern- oder Scharlachepidemien während der Erkrankung der hier in Frage kommenden Fälle nicht vorhanden waren.

Von den 40 untersuchten Mastoiditiden (s. Tabellen S. 116 ff.) wurden nun folgende vier als tuberkulöse Erkrankung festgestellt:

1. Fall. Gertrud K., 6 Jahre alt, Lokomotivführerstochter aus Halle. Aufgenommen am 5. Januar, geheilt entlassen am 14. März 1905.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund; vor 6 Wochen erkrankte das Kind an Scharlach, einige Tage danach Schmerzen im rechten Ohr und eitriger Ausfluß. Seit drei Tagen heftige Schmerzen und starke Anschwellung hinter der rechten Ohrmuschel.

Status praesens: Mittelkräftig gebautes Kind, mäßiger Ernährungszustand, Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Keine Wucherung des adenoiden Gewebes; starke ödematöse Schwellung mit mäßiger Rötung der Haut im Bereiche des ganzen rechten Warzenfortsatzes, Fluktuation, Druckempfind-

---

3) Henrici, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, Ergänzungsheft, 1904.

lichkeit der geschwollenen Gegend. Gehörgang durch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand schlitzförmig stenosiert, im Gehörgang dickflüssige, nicht sehr fötider Eiter, der nach Austupfen bald wieder aus der schlitzförmigen Stenose nachsickert. Geringe Temperatursteigerung.

Operation: Typische Aufmeißelung rechts (6. Januar), Spaltung eines großen Abszesses; Knochen sehr blutreich. Empyem des Antrum und des ganzen Warzenfortsatzes. Im Warzenfortsatz ein Knochensequester von Pflaumenkerngröße, Drain, Tamponade, Verband.

Der weitere Krankheitsverlauf war ohne Störung; die Temperatur wurde nach der Operation normal, die Pauke in wenigen Tagen trocken. Am 14. März konnte das Kind mit geheilter retroaurikulärer Wunde und trocken gebliebenem Mittelohr gesund entlassen werden. (Flüstersprache rechts für Worte 3 m Entfernung.)

Am 2. Oktober erschien das Kind zur Nachprüfung. Es sah blühend aus, nach Angabe der Eltern hatte es bedeutend an Gewicht zugenommen und war in der ganzen bisherigen Zeit stets gesund gewesen. Ohrbefund: Gut geheilte, retroaurikuläre Narbe. Gehörgang trocken, Trommelfell trübe, im hinteren unteren Quadrant stecknadelkopfgroße Narbe. Bei Katheterismus weiches Blasegeräusch. (Flüstersprache für Worte rechts 4 m.) Lungenbefund normal.

2. Fall. Otto M., 3 Jahre alt, Arbeiterssohn aus Althaldensleben. Aufgenommen am 11. März 1905 auf die Scharlachstation der medizinischen Klinik.

Anamnese: Keine erbliche Belastung; vor ¾ Jahren ohne bekannte Ursache Ohreiterung links, die nur 2—3 Wochen angehalten haben soll. Vor 7 Wochen Scharlacherkrankung mit stärkerer Eiterung aus dem linken Ohr, einige Tage später große Anschwellung hinter der Ohrmuschel, seit drei Tagen eitriger Durchbruch in der Planumgegend.

Status praesens: Mittelmäßig körperlich entwickeltes Kind, schlechter Ernährungszustand; noch deutliche Scharlachschuppung am Körper, Abendtemperatur über 39°. Herz und Lungen ohne krankhafte Veränderungen, geringe Angina. Im Urin geringe Eiweißmengen.

Umgebung des Ohres: Hinter dem linken Ohr ausgedehnte Schwellung, welche zum Teil blaurot verfärbt ist. Die geschwollene Stelle ist sehr druckempfindlich. Auf der Höhe der Schwellung in der Gegend des Planum fistulöser Durchbruch, aus dem auf Druck etwas dicker Eiter sich entleert. In weiter Ausdehnung um die Fistel Fluktuation.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Gehörgang weit, in ihm reichliche Menge dünnflüssigen Eiters. Trommelfell diffus gerötet, stecknadelkopfgroße Perforation im hinteren unteren Quadranten, aus der reichlich Eiter hervorquillt. Rechts: Ohne Besonderheiten.

Therapie und Krankheitsverlauf: 13. März. Typische Aufmeißelung links. Spaltung eines großen retroaurikulären Abszesses. Corticalis des Planum mastoideum nekrotisch, Periost fehlt, im Planum zwei stecknadelkopfgroße Durchbruchstellen mit Granulationen. Bei Freilegung des Antrums bricht von der hinteren knöchernen Gehörgangswand ein größerer Teil ab, der schwarzgrau verfärbt ist, so daß der hintere Teil des horizontalen Bogenganges sichtbar wird. Ausgedehnte Caries mit Granulationen im Antrum, Sinus sigmoid. muß freigelegt werden, zeigt Granulationspolster, ebenso Dura der mittleren Schädelgrube. Entfernen der Spitze, Exzision der Abszeßmembran, Verband usw.

Die Operationswunde reinigt sich sehr langsam, schlaffe Granulationsbildung. Die Temperatur war nach einigen Tagen zur Norm zurückgegangen, Paukeneiterung besteht in mäßigem Grade fort. Nach etwa 7 Wochen hatte sich die Operationswunde geschlossen, der eitrige Ausfluß aus der Paukenhöhle blieb jedoch unverändert. Das Kind wurde mit Anweisung zur weiteren Behandlung entlassen und soll sich in kurzen Zwischenräumen wieder vorstellen. Leider ist das Kind mehrere Monate lang nach der Entlassung nicht wieder erschienen. Ende Oktober d. J. kam das Kind zum letzten Mal zur Nachprüfung. Das Kind sieht sehr wohl aus, nimmt angeblich sehr reichlich Nahrung zu sich und hatte in der ganzen Zwischenzeit keinerlei

Schmerzen. Es hat seit seiner Entlassung aus der Klinik ganz wesentlich an Gewicht zugenommen. Geringe Eiterung aus dem linken Ohr hat ununterbrochen fortbestanden. Ohrbefund links: Weiter Gehörgang, geringe, nicht fötide Eitermenge in der Tiefe des Gehörganges. Großer, nierenförmiger Defekt im Trommelfell, Paukenschleimhaut granulär, im hinteren oberen Teile stecknadelkopfgroßer Polyp. Operationsnarbe reaktionslos. Flüstersprache links $2^1/_2$ m.

3. Fall. Elisabeth H., 7 Jahre alt, Schlosserstochter aus Halle. Aufgenommen am 28. Februar 1905.

Anamnese: H. stammt aus gesunder Familie, erkrankte vor 3 Monaten an Scarlatina mit anschließender Eiterung aus beiden Ohren. Diese Eiterung hat in wechselnder Stärke bis heute angehalten, ohne daß das Kind besondere Schmerzen hatte.

Status praesens: Mittelkräftiges, etwas blaß aussehendes Kind, Herz and Lungen gesund, fieberfrei.

Umgebung des Ohres: Links ohne Besonderheiten, rechts geringe Infiltration in der Gegend des Planum mastoid., keine Fluktuation. Mäßige Druckempfindlichkeit.

Gehörgang- and Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang mittelweit, mit fötidem Eiter angefüllt. Totaldefekt des Trommelfelles bis auf Reste der Shrapnellschen Membran, in ihr Stummelrest des Hammers sichtbar. Durchbruch der hinteren unteren knöchernen Gehörgangswand mit Granulationen. Links: Geringe, nicht so fötide Eiterung; Trommelfell erhalten, trübe verdeckt, über dem Processus brevis des Hammers Fistel, aus der etwas Eiter hervorsickert. Mit der Sonde fühlt man Caries des Hammerkopfes.

Therapie und Krankheitsverlauf: Reinigung beider Gehörgänge-Katheterismus links, Eisblase hinter die rechte Ohrmuschel.

2. März. Totalaufmeißelung links: Periost speckig infiltriert, Corticalis sehr blutreich; im lateralsten Teil der hinteren unteren, knöchernen Gehörgangswand eine Fistel, die in die mit Eiter und Granulationen erfüllte Spitze des Warzenfortsatzes führt. Resektion der Spitze. Der ganze Warzenfortsatz, insbesondere die knöcherne Wandung der Mittelohrräume ist sehr mißfarben und so weich, daß man sie mit dem Meißel schneiden konnte. Dura der mittleren Schädelgrube und Sinus sigmoid. mußten der Knochenerkrankung wegen in großer Ausdehnung freigelegt werden. Keine Auflagerungen daselbst. Amboß gesund, Hammer rudimentär; Spaltung usw.

8. März. Bisher gutes Allgemeinbefinden, fieberfrei. Erster Verbandwechsel, geringe Absonderung der Wundhöhle, gutes Aussehen derselben, einzelne Granulationsbildung auf Dura und Sinus. Die Eiterung links besteht unverändert fort. Katheterismus, Einträufelung von Tetraborsäurelösung.

28. März. Das gute Allgemeinbefinden hat angehalten, die freigelegten Stellen von Dura und Sinus sind mit frisch rot aussehenden Granulationen bedeckt. Langsame Epidermisierung einzelner Teile des Antrums. Da die Eiterung im linken Ohr unverändert, so wird heute in Chloroformnarkose Hammer-Amboßexzision im linken Ohr ausgeführt. Ausgedehnte Caries des Hammerkopfes und des langen Amboßschenkels. Keine Tuberkulose.

12. April. H. wird heute aus der Klinik entlassen und ambulatorisch weiter behandelt. Die Wundhöhle ist bis auf die Pauke zum größten Teil epidermisiert In der Pauke Granulationsbildung von der Steigbügelgegend her und teilweise auch vom Promontorium. Das linke Ohr ist seit einigen Tagen trocken, das Trommelfell hat sich teilweise regeneriert, große zentrale Perforation. Paukenschleimhaut blaß.

10. Juli. Patientin ist in letzter Zeit sehr unregelmäßig zur Nachbehandlung gekommen. Das Kind fühlt sich stets matt, zeitweise Schmerzen im rechten Ohr. Die Wundhöhle ist bis auf die Pauke völlig epidermisiert, in der Pauke geringes hellgelbes dünnes Sekret, in dem nie Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, auch nicht bei Überimpfung auf Meerschweinchen. Die Schleimhaut ist verdickt, am Promontorium kleine breitbasige Granulationsbildung, ebenso von der Steigbügelgegend her; in einer, von der

Promontoriumgegend entfernten kleinen Granulation waren in den tieferen Schichten zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen nachzuweisen. Das linke Ohr ist trocken geblieben.

Der Befund im rechten Ohr hat sich in der Zwischenzeit trotz der verschiedenartigsten Behandlung nicht wesentlich geändert. Wohl haben sich im vorderen oberen Teile der medialen Paukenwand einzelne Epidermisinseln gebildet, ein Weiterschreiten derselben ist jedoch nicht eingetreten. —

Der Allgemeinzustand des Kindes ist kein guter, stete, wenn auch langsame Gewichtsabnahme in den letzten Monaten trotz sorgsamster Pflege.

4. Fall. Gertrud G., $2^1/_2$ Jahre alt, Schmiedstochter aus Brettleben. Aufgenommen am 10. April, gestorben am 2. Juli 1905.

Anamnese: Mutter gesund, Vater soll seit vielen Jahren lungenkrank und sehr abgemagert sein. Das bisher stets schwächliche und blaß aussehende Kind erkrankte vor etwa 5 Wochen ohne bekannte Ursache und ohne wesentliche Schmerzen mit Ausfluß aus dem rechten Ohr. Erst in den letzten Tagen vor der Aufnahme wurde das Kind angeblich sehr unruhig und nahm wenig Nahrung zu sich; seit 2 Tagen soll schnell zunehmende Schwellung hinter dem erkrankten Ohr aufgetreten und die Eiterung aus dem Ohr bedeutend stärker geworden sein.

Status praesens: Blasses, anämisches Kind in schlechtem Ernährungszustand. Über beiden Lungen spärliche feinblasige Rasselgeräusche, über der rechten Lungenspitze Schallverkürzung. Herzbefund normal. An den Baucheingeweiden konnten krankhafte Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Mäßige Temperatursteigerung.

Umgebung des Ohres: Hinter der rechten Ohrmuschel über dem Planum mastoid. nicht deutlich fluktuierende, prall gespannte Geschwulst von der Größe eines halben Taubeneies. Geringe Druckempfindlichkeit.

Gehörgang- und Trommelfellbefund rechts: Gehörgang durch Senkung der hinteren oberen Wand stenosiert. Durchbruch durch die obere Gehörgangswand im mittleren Drittel, aus dem dickflüssiger fötider, gelber Eiter langsam hervorquillt. Der Durchbruch kommuniziert mit der retroaurikulären Anschwellung.

Therapie und Krankheitsverlauf: 12. April. Typische Aufmeißelung rechts: Spaltung der retroaurikulären Geschwulst, in ihr kein freier Eiter, sondern nur zahlreiche graurote, zum Teil opake Granulationen. Im Planum mastoid. ein ungefähr erbsengroßer Durchbruch, aus dem Granulationen hervorquellen. Der Durchbruch kommuniziert mit dem Antrum. Weite Eröffnung des Antrum, in dem ausgedehnte Caries; Resektion der Spitze, deren Zellen sämtlich cariös und mit grauer, eitrig infiltrierter Schleimhaut angefüllt sind. Freilegung des Sinus und der Dura der mittleren Schädelgrube infolge der ausgedehnten Caries; beide gesund. Verband.

25. April. Die Operationswunde sieht schmierig aus, im Gehörgang noch viel Eiter. Spülungen mit Kochsalzlösungen von der retroaurikulären Wunde und vom Gehörgang aus. Stets abendliche Temperatursteigerungen. Die Nahrungsaufnahme ist leidlich gut, keine Durchfälle. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche.

10. Mai. Sehr schlechte Granulationsbildung in der Wunde, viel Eiter im Gehörgang. Die diffusen bronchitischen Geräusche unverändert, über beiden unteren Lungenlappen leichte Dämpfung, ebenso über beiden Spitzen. Leib nirgends druckempfindlich, zeitweise Durchfälle ohne Blutbeimengung. Nahrungsaufnahme geringer. Anhaltende Abendtemperaturen.

3. Juni. Keine wesentliche Änderung; bei den Spülungen des Gehörganges wird der vollständig nekrotische Hammerkopf entfernt.

15. Juni. Sehr schlechtes, schmieriges Aussehen der Wunde hinter der Ohrmuschel, überall nekrotischer Knochen zu fühlen; profuse Eiterung. Das Kind nimmt stets ab, wiederholte Durchfälle. Leib fühlt sich gespannt an, zu beiden Seiten des Nabels sichtlich leicht druckempfindlich. Im Lungenbefund keine Änderung.

25. Juni. Die Operationswunde zeigt keine Besserung, Weiterschreiten der Knochennekrose in der hinteren Gehörgangswand. Der Allgemeinzustand des Kindes verschlechtert sich mehr und mehr. Geringe Nahrungsaufnahme,

wiederholte Durchfälle. Atmung beschleunigt, über beiden Lungen meist feinblasige Rasselgeräusche mit Giemen, Schallverkürzung über beiden Unterlappen und namentlich der rechten Lungenspitze. Die Abendtemperaturen bestehen fort, große Schwäche.

2. Juli. Nachmittags gegen 6 Uhr plötzlich eintretende Atemnot, krampfhafte Anstrengung sämtlicher Hilfsmuskeln, ruckweise Atmung, Puls kaum noch zu fühlen. Tracheotomie ohne Erfolg. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 3. Juli: Schädeldach sehr dünn, Diploe spärlich vorhanden, blaß, linke Stirnhälfte ein wenig vorgewölbt. Dura adhärent dem Schädeldach, innen glatt, glänzend. Blutgehalt ohne Besonderheiten, ebenso Ventrikelwand und Inhalt. Kleinhirn etwas weich, Saftgehalt mäßig erhöht. In der linken Hemisphäre am Lobus quadrangularis ein haselnußgroßer Tumor von ziemlich derber Konsistenz, grüngelber schmieriger Schnittfläche, der an der Oberfläche in fast pfennigroßer Ausdehnung frei liegt. Die Umgebung ist blaß, ohne Besonderheiten. In den Hemisphären Blutgehalt ohne Besonderheiten,. Saftgehalt etwas vermehrt, Schnittfläche feucht, Konsistenz und Zeichnung gut erhalten. Den gleichen Befund bieten die Zentralganglien, Brücke und Medulla. Schädelbasis, Sinus der Basis und Längsblutleiter ohne Besonderheiten.

Der Bauchraum ist leer, das Netz ist fettarm, klein, seine Serosa sowie die des Leberüberzuges, der Bauchwand und einiger Darmschlingen ist von miliaren, blassen Konfluenzknötchen und Käseherden durchsetzt, an einigen Stellen bestehen leichtere und festere Verklebungen, sonst ist jedoch das Peritoneum glatt und glänzend, zum Teil blaß. Im kleinen Becken nur wenige Tropfen leicht trüben, gelben Inhalts; Processus vermif. ödematös, in tuberkulös veränderte Drüsen eingebettet.

Lungen sinken wenig zurück, links an der Spitze und rechts an der Lappengrenze, sowie hinten leicht und schwerer lösliche Verwachsungen. Aus der rechten Seite entströmt unter Geräusch beim Öffnen des Thorax geruchloses Gas. Rechte Pleura costalis zum Teil schmierig eitrig belegt, dazwischen einzelne fibrinöse Auflagerungen; auf der linken Seite ist dieselbe trüb und von zahlreichen Tuberkeln und prominierenden Käseherden in injizierter Umgebung durchsetzt. — Herzbeutel von normaler Beschaffenheit, enthält ca. 20 ccm klarer gelber Flüssigkeit.

Linke Lunge: Gewicht und Volumen vermehrt, aus dem Bronchus quillt auf Druck eitrige Flüssigkeit und Schaum. Schleimhaut mäßig injiziert, Pulmonalis frei. Pleura trüb, stellenweise von Knötchen durchsetzt, die Lappen teilweise verwachsen. Das Gewebe ist noch überall lufthaltig, auf der Schnittfläche in allen Teilen von miliaren und submiliaren Knötchen und Käseherden durchsetzt. Im oberen Winkel des Unterlappens eine haselnußgroße Caverne von schmierig fetzigem Inhalt, die Wand injiziert und von Knötchen durchsetzt. Gewebe des Unterlappens konsistenter und blutreicher als das des Oberlappens.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura wie links, 3 cm über der unteren Grenze des Unterlappens befindet sich eine linsengroße Perforationsstelle von scharfem, schmierigen Rand, die in eine Caverne führt von derselben Beschaffenheit wie links. Gewebe des Oberlappens wenig lufthaltig, von zahlreichen bis bohnengroßen Käseherden durchsetzt. Mittellappen gebläht, blutarm, Unterlappen nur stellenweise lufthaltig, derb, blasse Schnittfläche, Knötchen im Unter- und Oberlappen vorhanden. Die peribronchialen Lymphgefäße sind geschwollen, zum Teil verkäst, zum Teil knötchenhaltig und bilden mit den gleich beschaffenen mediastinalen zusammen ein derbes Packet, das auch die kleine weiche Thymus einschließt. Hals- und Rachenorgane blaß, Rachen- und Gaumenmandel geschwollen, zeigen den Befund der mediastinalen Lymphdrüsen. Kehlkopfeingang frei. Milz mit der Umgebung fest verwachsen, Kapsel trübe, fibröse Auflagerungen, stellenweise Knötchen; Parenchym derb, mit miliaren und submiliaren, gelbweißen Knötchen.

Duodenum und oberer Teil der Dünndarmschleimhaut injiziert, wenig geschwollen, von der Mitte ab von zahlreichen frischen und älteren tuberkulösen Geschwüren durchsetzt, in der Umgebung derselben oft miliare Knöt-

chen. Die übrige Schleimhaut ist mäßig geschwollen, teilweise injiziert und von Ekchymosen durchsetzt. Dickdarmschleimhaut geschwollen. —

Diagnose post mortem: Hals- und Rachenlymphdrüsentuberkulose, Tuberkulose beider Lungen mit Cavernen, Bronchitis beiderseits, Pleuritis adhaesiva, Pneumothorax dexter, Mediastinaltuberkulose, Hydropericard, Tuberkulose des Peritoneums, der Milz, der Mediastinaldrüsen, hämorrhagischer Dünndarmkatarrh, tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm, Tuberkel des Kleinhirns, Ödem des Gehirns.

Drei Wege wurden zum Nachweis der Tuberkulose eingeschlagen:

1. Mikroskopische Untersuchung des Eiters aus den verschiedensten Teilen des Ohres,

2. Impfung von Meerschweinschen mit Eiter oder Gewebsstückchen.

3. Mikroskopische Untersuchung erkrankter Teile,

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters, der aus den verschiedensten Teilen des Gehörorgans stammte, wurde zum größten Teil im hiesigen hygienischen Institut ausgeführt und zwar in direkten Abstrichpräparaten, zum Teil auch kulturell. In den Abstrichpräparaten von den als Tuberkulose nachgewiesenen Erkrankungen konnten nur in zwei Fällen (1 und 4) Tuberkelbazillen in geringer Anzahl nachgewiesen werden und zwar stammte dieser Eiter aus dem Antrum resp. den eitrig erkrankten Zellen des Warzenfortsatzes, während im Paukenhöhleneiter dieser beiden Fälle nur Streptococcen und Diplococcen gefunden wurden. Die Untersuchung des Eiters der übrigen Fälle, der aus Pauke wie Antrum und Warzenfortsatzzellen stammte, führte zu folgendem Resultat: Die hauptsächlichsten Mikroorganismen, die im Eiter nachgewiesen werden konnten, waren Streptococcen und Pneumococcen, seltener Staphylococcen, und zwar in 21 Fällen Streptococcen teils rein, teils in Mischinfektionen mit Staphylococcen oder anderen Bakterien; in einem Falle nur Pneumococcen, in 11 Fällen Pneumococcen mit Streptococcen und in einzelnen Fällen mit Staphylococcen; in den übrigen Fällen wurden Staphylococcen mit Fäulnisbakterien gefunden. Auffallend ist der hohe Prozentsatz von Streptococceneiterung, etwa 55 Proz., teils allein, teils in Mischinfektion und zwar fand sich dieselbe vorwiegend bei Fällen mit ausgedehntesten Zerstörungen im Warzenfortsatz. Auf diese höhere Wirkung der Streptococcen ist bereits schon mehrfach von anderer Seite hingewiesen worden. Ich erwähne hier nur die ausführlichen Untersuchungen Leuterts; auf Grund dieser seiner Untersuchungen berichtet er an einer Stelle über folgendes: „Bei

den Streptococcenfällen finden wir die ausgedehnteren Veränderungen, die Eiterung nimmt zumeist den ganzen Warzenfortsatz inkl. Antrum und Spitze ein; die Zellsepten sind, soweit sie nicht zerstört sind, in größerer Ausdehnung erweicht, besonders die dem Antrum zunächst gelegenen."

Der zweite Weg zum Nachweis der Tuberkulose war der Tierversuch und zwar wurden Meerschweinchen in der Weise geimpft, daß man Eiter aus den Mittelohrräumen oder kleine erkrankte Gewebsstücke aus der Operationshöhle in die Bauchhöhle der Tiere brachte. Die Tiere wurden — nur wenige waren vorher eingegangen — nach etwa 6—7 Wochen getötet, und es wurde eine Impftuberkulose nur dann angenommen, sobald sie sich im Peritoneum verbreitet hatte und ein Zusammenhang mit der Impfstelle sicher nachzuweisen war. Nur hierdurch konnte eine Verwechselung von Impftuberkulose mit einer zufällig vorhandenen Tuberkulose des Tieres vermieden werden. Auf diese Weise wurde in etwa der Hälfte aller untersuchten Fälle die Impfung vorgenommen, hierunter auch die vier Fälle von Ohrtuberkulose. Es erkrankten nun in drei Fällen die Tiere an von der Impfstelle ausgehender Bauchfelltuberkulose mit Beteiligung verschiedenster anderer Organe, die durch die Sektion und teilweise mikroskopische Untersuchung der erkrankten Stellen als zweifellos tuberkulöse Erkrankung festgestellt wurden.

Die Untersuchung erkrankter Teile aus dem Warzenfortsatz und vereinzelt auch aus der Pauke führte ich selbst aus und wurden die Präparate, um Irrtümer auszuschließen, im hiesigen pathologischen Institut einer Nachprüfung unterzogen und zwar zum größten Teil in liebenswürdiger Weise durch den ersten Assistenten des Instituts Dr. Zahn. Es wurden die verschiedensten Teile aus der Operationshöhle dazu ausgewählt — Granulationen, Knochenstückchen, sehr häufig die ganze Spitze usw. und dieselben sofort nach der Operation in Härtungsflüssigkeit gebracht, meist 10 proz. Formollösung oder Müller-Formolmischung mit Nachhärten in aufsteigendem Spiritus. Zur Bakterienuntersuchung der Gewebsstücke wurden dieselben nur in Alkohol fixiert. Die Entkalkung der Knochenteile erfolgte in 3—4 proz. Salpetersäurelösung, oft auch in Haugscher alkoholischer Lösung (Acid. nitr. pur. 30,0—50,0, Alcohol. absol. 700,0, Aquae destill. 300,0, Natr. chlor. 2,5). Diese letztgenannte Lösung hat sich mir sehr gut bewährt; sie entkalkte schnell, schonend und war besonders ein Aufquellen des Gewebes kaum

zu bemerken; die Färbbarkeit war stets gut erhalten. Die Einbettung der so vorbereiteten Gewebsteile erfolgte für Granulationen, Drüsen, Hautfisteln und alle übrigen Weichteile in Paraffin, für Knochenstücke in Celloidinlösung, steigend in ihrer Konzentration. Als Färblösung für Gewebe wurden gebraucht: Hämalaun, Hämatoxylin mit Gegenfärbung in Eosin, vereinzelt auch van Giesonsche Färbung; für die Tuberkelbazillenfärbung kamen die hierfür bekannten Methoden in Betracht. Auf diese Weise konnte in den oben ausführlich mitgeteilten vier Fällen durch den Nachweis typischer tuberkulöser Veränderungen in Granulationen, Schleimhaut und Knochen mit Sicherheit Tuberkulose als Ursache der Erkrankung nachgewiesen werden.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen erkrankter Teile:

1. Fall: Zur Untersuchung gelangten der Knochensequester, die Warzenfortsatzspitze, Granulationen aus dem Antrum und eine fast bohnengroße Drüse über dem untersten Teile der Spitze.

In der Drüse wurden Verkäsungen, zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen gefunden, letztere auch in dem Granulationsgewebe, das Stellen frischer und chronischer Entzündung aufwies. Die Spongiosa der untersuchten Knochteile war an einzelnen Stellen durch überaus gefäßreiches tuberkelhaltiges Granulationsgewebe ersetzt, dazwischen mehrfach nekrotische Knochenbälkchen. Im Sequester nur ausgedehnte Nekrosen.

2. Fall: Untersucht wurden ein Teil des Planum mit den in den beiden Durchbruchstellen wuchernden Granulationen, kariöse Knochenstücke aus dem Warzenfortsatz, Granulationen aus dem Antrum. In den Granulationen waren ziemlich vereinzelt Nekrosen, dazwischen Tuberkel mit Riesenzellen, die Schleimhaut der Knochenstücke hochgradig geschwollen, ausgedehnte kleinzellige Infiltration, die Oberfläche zum Teil geschwürig zerfallen, in der Tiefe einzelne Tuberkel, ebenso in den sehr verdickten periostelen Schichten; ausgedehnte lakunäre Resorption. In den Granulationen konnten sehr spärliche Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. In den adenoiden Wucherungen nur hyperplastisches Gewebe, teilweise sehr reich an Blutgefäßen.

3. Fall: Die Untersuchung ergab zahlreiche typische Tuberkel mit Nekrosen in den Granulationen und der Spongiosa, ebenso in der Drüse über der Warzenfortsatzspitze, die Granulationer stammten aus Pauke und Antrum, die Knochenteile aus

dem Warzenfortsatz. In den später entfernten adenoiden Wucherungen wurden ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen (Tuberkel, Nekrosen) gefunden.

4. Fall: Zur Untersuchung gelangten die aus der Abszeßhöhle und dem Antrum entfernten Granulationen, ferner die Spitze. Nach dem Exitus des Kindes auch Teile des übrigen Schläfenbeines. Die Granulationen der Abszeßhöhle boten nichts Besonderes, dagegen waren in den aus dem Antrum entfernten Granulationen, die schon mikroskopisch den Eindruck tuberkulöser machten, einzelne Tuberkel mit typischen Riesenzellen zu finden. Die Zellen der bei der Operation entfernten Spitze und des später untersuchten übrigen Warzenfortsatzteiles sind zum Teil mit stark geschwellter Schleimhaut ausgekleidet, die an einzelnen Stellen ganz der Nekrose anheimgefallen ist. In der Tiefe der geschwellten Schleimhaut spärlich Tuberkel; im Knochen ausgedehnte Lakunenbildung mit mehrkernigen Osteoclasten, in einzelnen Teilen Granulationsgewebe mit Tuberkeln und verkästen Stellen. Die Pyramide war im allgemeinen nicht erkrankt, ebensowenig das innere Ohr. Die Paukenschleimheit war im Zustand frischer und chronischer Entzündung, ihr Epithel zum großen Teil zerstört, einzelne tiefgehende Ulcerationen, dazwischen meist in den tieferen Schichten Tuberkel mit zahlreiche Riesenzellen. Der periostele Überzug der medialen Paukenwand zeigte gleichmäßige kleinzellige Infiltration, ohne kariöse Verändesungen der knöchernen Wand.

In den post mortem untersuchten adenoiden Wucherungen wurde die schon makroskopisch gestellte Diagnose: Tuberkulose auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt; zahlreiche verkäste Teile mit Tuberkeln meist im Zentrum derselben wurden nachgewiesen. Tuberkelbazillen konnten jedoch im Gewebe nicht mit Sicherheit gefunden werden.

Von den drei erwähnten Wegen, die zum Nachweis der Tuberkulose eingeschlagen wurden, hat der dritte, die mikroskopische Untersuchung erkrankter Teile, die sichersten Resultate ergeben. In allen vier Fällen konnte auf diese Weise durch typische tuberkulöse Veränderungen in Granulationen wie Knochenteilen die Art der Erkrankung sicher nachgewiesen werden. Weniger zuverlässig war die Impfung von Meerschweinchen, da, wenn auch selten infolge der Mischinfektion das Tier vor der Entwicklung der Tuberkulose an anderweitiger Peritonitis eingehen kann, wie es in unserem Fall 4 eingetreten war.

Ebenso unsicher war das Resultat der Eiteruntersuchung, da nur in zwei Fällen vereinzelte Tuberkelbazillen im Eiter nachgewiesen werden konnten. Es stimmt dies mit ähnlichen Untersuchungen früherer Beobachter überein. So berichtet Gottstein [1]), daß bei der Otorrhoe „die diagnostische Verwertbarkeit nicht zu hoch geschätzt werden darf“, und daß bei negativem Befund wir nicht berechtigt sind, den tuberkulösen Ursprung der Affektion auszuschließen. Ferner fand Nathan[2]) unter 40 untersuchten Fällen nur 12 mal säurefeste Bazillen. Nach den Mitteilungen von Schwabach[3]) und Brieger[4]) konnten oft bei Fällen, deren klinischer Verlauf für Tuberkulose sprach, keine Tuberkelbazillen im Eiter nachgewiesen werden.

Mehrfach wurden bei der Operation Drüsen über der Warzenfortsatzspitze des erkrankten Ohres entfernt und mikroskopisch untersucht. Sie kamen zweimal bei nicht tuberkulösen Fällen und einmal bei dem später als Tuberkulose nachgewiesenen Falle 3 vor. Hier war diese Drüse ebenfalls tuberkulös erkrankt. Es dürfte sich demnach in allen tuberkulös verdächtigen Fällen mit Drüsenschwellung über der Spitze empfehlen, dieselbe zu mikroskopischen Zwecken zu exzidieren. Zahlreicher war der Befund tuberkulös erkrankter Drüsen über der Spitze bei Grimmer, der sie in allen seinen tuberkulös erkrankten Fällen beobachtete. Auch Haug macht auf das häufige Vorkommen dieser Drüsen aufmerksam und betont ihre diagnostische Bedeutung.

Die Untersuchungen haben nun gezeigt, daß in 40 Fällen von Mastoiditis nach akuter wie chronischer Otorrhoe bei Kindern bis etwa zum 13. Lebensjahre viermal (10 Proz.) Tuberkulose als Ursache der Ohrerkrankung anzusehen ist, und zwar waren es Fälle ohne Auswahl, wie gerade das klinische Material sie mir bot. Es ist dies von Bedeutung, da nur auf diese Weise eine statistische Zusammenstellung einwandsfrei sein kann. Leider ist dies in den bisherigen Statistiken nicht immer mit Sicherheit anzunehmen. So sind die von Grimmer ausführlich untersuchten 18 Fälle von Mastoiditis scheinbar nicht in laufender Folge zur Untersuchung verwertet worden, da mitten in der Zeit seiner Untersuchungen über 4 Monate liegen, in denen kein Fall zur Untersuchung kam. Seine Statistik gibt uns denn auch

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XIII.
2) Arch. f. klinische. Medizin 1894.
3) Berliner Klinik 1897.
4) Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde, 1896.

einen auffallend hohen Prozentsatz (über 71 Proz.) tuberkulöser Erkrankung des kindlichen Warzenfortsatzes an.

In unseren Fällen hat sich übereinstimmend mit den Untersuchungen Grimmers die Tuberkulose des Warzenfortsatzes nur bei Kindern bis etwa zum 8. Lebensjahre gezeigt, jedoch hätten wir dann, alle nur bis zu diesem Lebensjahre untersuchten Fälle statistisch verwertet, höchstens $13^{1}/_{3}$ Proz. Ich glaube, daß Grimmers Material zu klein ist, um statistisch verwertbar zu sein; vielleicht spielen bei seinen Untersuchungen auch andere Zufälligkeiten, wie die schon von Henrici hervorgehobene Vermutung, daß seiner Zeit in Edinburg nur ganzschwere, z. T. vernachlässigte Fälle zur Operation gelangten, eine gewisse Rolle.

Weit geringer als bei Grimmmer ist, wie schon oben erwähnt, der von Henrici mitgeteilte Prozentsatz tuberkulöser Mastoiditiden (21 Proz.) und zwar ebenfalls nur bei Kindern bis zum 7. Lebensjahre.

Wir kommen nun zu der viel umstrittenen Frage: Ist die tuberkulöse Mastoiditis bei Kindern bis etwa zum 8. Lebensjahre eine primäre oder sekundäre Erkrankung, ist sie auf dem Wege der Blutbahn entstanden oder ist die Tube der Invasionsweg der Tuberkelbazillen gewesen? Die hier in Frage kommenden Mitteilungen früherer anderweitiger Untersuchungen habe ich bereits in der Einleitung erwähnt und will hier nur das hervorheben, was in unseren Fällen für die eine oder andere Ansicht spricht.

Einfach und klar liegen die Verhältnisse in Fall 4 und 3. Im ersten der beiden Fälle erkrankte das stets schwächliche und erblich schwer belastete Kind im Alter von $2^{1}/_{2}$ Jahren plötzlich und ohne wesentliche Schmerzen an eitrigem Ausfluß aus einem Ohr, dem sich nach einigen Wochen unter Zunahme der bisherigen Erscheinungen eine Mastoiditis mit Durchbruch des Eiters im Planum hinzugesellten. Gleichzeitig stellten sich unter Temperatursteigerung und zunehmender Abmagerung bronchitische Erkrankung und Darmstörungen ein, die den Verdacht der Tuberkulose befestigten. Das Kind ging unter dem Bilde der Miliartuberkulose ein, was auch durch die Sektion bestätigt wurde. — Ihren Weg ins Mittelohr hatten in diesem Falle die Tuberkelbazillen wohl ohne Zweifel von dem primär erkrankten lymphoiden Gewebe des Nasenrachenraumes aus durch die Tube genommen, wo sie im häutigen Teile wie weiter in der Pauke nur geringe Veränderungen hervorgerufen hatten. Sehr ausgedehnte dagegen waren die Zerstörungen im Warzenfortsatzteil.

Es steht also hier wie auch in den übrigen drei Fällen von Tuberkulose die Knochenerkrankung weit im Vordergrund. Offenbar sind die Bedingungen für eine schnellere und ausgedehntere Entwicklung des tuberkulösen Prozesses im spongiösen Knochenteile ganz andere als in der Schleimhaut, in der die Herde eine viel geringere Tendenz zur Verkäsung auch dann noch aufweisen, wenn bei ihrem Durchbruch in das Mark in diesem selbst meist schnell ausgedehnte Verkäsung und Erweichung eintritt. „Man sieht die Markräume in großer Ausdehnung befallen, oft die ganze Spongiosa der Pyramide erkrankt, ausgedehnteste Verkäsung mit Knochennekrose oder Bildung größerer Sequester, insbesondere auch an Orten, die von den von Schleimhaut bedeckten Bezirken soweit abliegen, daß man sich die Fortleitung des Prozesses von hier aus auf die Markräume kaum vorstellen kann. Die tuberkulöse Osteomyslitis überwiegt fast regelmäßig in diesen Fällen den tuberkulösen Schleimhautprozeß bei weitem an Schwere und Ausdehnung.“ [1])

Denselben Infektionsweg wie in dem eben erwähnten Falle müssen wir auch bei Fall 3 annehmen. Auch hier, bei einem ebenfalls erblich tuberkulös schwer belasteten Kinde war die Rachenmandel zuerst tuberkulös erkrankt (alte wie frische tuberkulöse Veränderungen) und von hier aus die Erkrankung nach der Pauke und dem Warzenfortsatz fortgeschritten. Ob eine tuberkulöse Lungenerkrankung zur Zeit der Operation vorhanden war, konnte nicht nachgewiesen werden. Sichere Erscheinungen traten erst einige Monate später auf. Auch der Allgemeinzustand des Kindes wurde trotz Operation schlechter; es fühlte sich trotz sorgsamster Pflege stets matt und war bisher eine ständige wenn auch geringe Gewichtsabnahme zu verzeichnen. Auffallend war bei der Nachbehandlung der Wundhöhle die stete Neigung zu Granulationsbildung an einzelnen Stellen der medialen Paukenwand, wodurch die Epidermisierung dieser Stellen verhindert wurde; der Verdacht, daß es sich auch hier um tuberkulöse Granulationen handele, wurden durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Wir haben es mehrfach erlebt, daß nach Totalaufmeißelung ähnlich wie in diesem Falle die Wundhöhle bis auf einzelne Stellen, meist an der Labyrinthwand, gut und schnell epider-

---

1) Brieger, Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. Beiträge zur Ohrenheilkunde, Festschrift gewidmet A. Lucae, zur Feier seines 70. Geburtstages. Berlin, Springer, 1905.

misiert und daß an jenen Stellen, die außerdem meist stärkere Granulationswucherung zeigte, trotz aller möglicher Therapie keine Epidermisierung zu erzielen war. Vielleicht handelt es sich auch in einem Teile dieser Fälle um tuberkulöse Erkrankung.

Während nun in den beiden erwähnten Fällen eine tubare Infektion des Ohres, ausgehend von der primär tuberkulös erkrankten Rachenmandel mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden kann, trifft dies bei den übrigen beiden Fällen (1 und 2) nicht zu. In Fall 2 ergab die Untersuchung der geringen adenoiden Wucherungen nur hyperplastisches Gewebe und im Fall 1 war das lymphatische Gewebe im Nasenrachenraum nur so gering entwickelt, daß ich keine Veranlassunghatte, dasselbe zu entfernen, zumal der Lokalbefund des operierten Ohres wie auch der Allgemeinzustand nach der Operation ein ganz ausgezeichneter waren.

Die Paukenhöhleneiterung war in beiden Fällen akut nach Scharlach aufgetreten und hatte sich dann meist nach einigen wenigen Wochen die Erkrankung des Warzenfortsatzes hinzugesellt. Beide Kinder waren erblich tuberkulös nicht belastet, auch ließ der allgemeine Untersuchungsbefund keinen Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung aufkommen; der Ernährungszustand war bei der Aufnahme sehr reduziert, zurückzuführen wohl auf die vorher überstandene Scharlacherkrankung. Auffallend günstig war der Erfolg der Operation namentlich bei Fall 1. Die Paukenhöhleneiterung schwand schon nach wenigen Tagen und nach etwa 8 Wochen konnte das Kind mit geheilter retroaurikulärer Narbe gesund entlassen werden. Ebenso wurde der Allgemeinzustand äußerst günstig durch die Operation beeinflußt; das Kind hatte bis zu seiner Entlassung über 5 kg an Gewicht zugenommen. Dieser schnelle und günstige Heilungsverlauf nach Entfernen des tuberkulösen Herdes im Warzenfortsatz legt uns doch die Annahme nahe, daß auch die Paukenhöhleneiterung keine tuberkulöse Erkrankung war. Befestigt wird diese Annahme noch durch die nun über 8 Monate anhaltende Heilung des früheren Ohrenleidens sowie auch den nur denkbar günstigen Allgemeinzustand des Kindes. Unmöglich kann hier noch der von Brieger[1]) für einen Teil der Beobachtungen Henricis gemachte Einwand in Betracht kommen, daß man relativ häufig noch einige Zeit nach der Heilung der Mastoidealtuber-

1) Brieger, Ebenda S. 280.

kulose Veränderungen in der scheinbar geheilten Paukenhöhle auftreten sieht, wie wir sie aus dem Verlauf ursprünglich rein infiltrativer Tuberkulosen der Paukenschleimhaut her kennen. „Unmerklich, unter minimaler, auch nur zeitweise erkennbarer Sekretion, kann der vorher latent gebliebene Prozeß in der Pauke nunmehr unter allmähligem, langsamem Zerfall des Trommelfells fortschreiten.“

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Fall 2. Die Möglichkeit einer Sekundärinfektion von eventuell tuberkulös erkrankten adenoiden Wucherungen konnte durch die nachträgliche Untersuchung derselben ausgeschaltet werden; ebenso waren sonstige tuberkulöse Erkrankungen, namentlich der Luftwege und des Darmes nicht nachzuweisen. Der Verdacht, daß die auch nach der Mostoidoperation noch anhaltende Paukenhöhleneiterung tuberkulös wäre, konnte durch die mehrfachen Untersuchungen des Eiters im hiesigen hygienischen Instituts wie auch einzelner Granulationen aus der Pauke (pathologisches Institut) fallen gelassen werden. Möglicherweise wäre auch diese Paukeneiterung zur Heilung gelangt, wenn das Kind nicht auf ausdrücklichen Wunsch der Eltern hin schon nach wenigen Wochen aus der Behandlung entlassen worden und darauf Monate lang der Behandlung fern geblieben wäre.

Hervorheben möchte ich noch, daß beide Kinder seit der Operation sich blühend entwickelt und an Gewicht bedeutend zugenommen haben und daß auch dieser Umstand in gewissem Grade gegen eine seit so langer Zeit noch bestehende tuberkulöse Erkrankung irgend welcher Organe spricht.

Auffallend ist das stete Zusammentreffen von akuten Otitiden mit tuberkulösen Erkrankungen des Warzenfortsatzes bei den hier mitgeteilten Fällen. Auch Henrici macht auf diese häufige Wechselbeziehung beider Erkrankungen aufmerksam, „während Beobachtungen fehlen, in denen sich zu einer chronischen Eiterung, die doch wohl in gleichem wenn nicht erhöhtem Maße einen locus minoris resistentiae im Schläfenbein bewirken mußte, eine primäre Warzenfortsatztuberkulose gesellt hatte.“ [1])

Daß ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen, Paukenhöhleneiterung und tuberkulöser Mastoiditis besteht, ist wohl außer Zweifel; welcher Art, vermag man schwer mit Sicherheit zu sagen. Ich nehme nach den bisherigen Mitteilungen an,

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48, Ergänzungsheft, 1904, S. 26.

daß in beiden Fällen primärer tuberkulöser Mastoiditis eine latente hämatogene Tuberkulose im Warzenfortsatz durch die tubare Eiterkokkenerkrankung des Mittelohrs aus ihrer Latenz gebracht wurde und auf dem günstigen Boden des an Spongiosa so reichen kindlichen Warzenfortsatzes meist im Verein mit der Streptokokkenmischinfektion zu den vorher geschilderten ausgedehnten Zerstörungen geführt hat.

Ob nun die Schleimhaut oder der Knochen zuerst erkrankte, ist nicht sicher zu entscheiden, da die Veränderungen beider Teile meist zusehr in einander übergingen. Ich neige im Gegensatz zu Henrici zu ersterem, da an einzelnen wenn auch nicht ganz typischen Stellen die Schleimhaut verschiedener Warzenfortsatzzellen die ersten tuberkulösen Veränderungen zeigte, von wo aus dann durch lakunäre Resorption der Knochen mehr oder weniger zerstört war.

Es würde dies der Ansicht Schwartzes entsprechen, welcher auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen sich gegen die Ansicht vieler Chirurgen wendet, welche annehmen, daß es sich bei der Caries necrotica im processus mastoid. ebenso häufig wie bei den Erkrankungen an den Gelenkenden der Röhrenknochen um primäre Knochentuberkulose handele: „Der processus mastoid. ist kein einfacher spongiöser Knochen, enthält auch nur wenig und in unregelmäßiger Ausdehnung Diploë, sondern trägt als Hauptbestandteil ein System miteinander kommunizierender pneumatischer Räume, die mit Schleimhaut ausgekleidet sind. Daß von letzterer ebenso wie von der Paukenschleimhaut und dem Trommelfell eine tuberkulöse Erkrankung ausgehen kann und sekundär gelegentlich auch den Knochen in Mitleidenschaft zieht, ist nicht zu bezweifeln, aber eine primäre Knochentuberkulose ist hier jedenfalls ein seltenes Vorkommnis“. [1])

Zu letzter Ansicht bekennt sich neuerdings auch König[2]), der früher die primäre Tuberkulose des Knochens im Warzenfortsatz für sehr viel häufiger angenommen hatte.

Der Beginn der Erkrankung war in allen vier Fällen ein schleichender, fast schmerzloser, wie auch von anderen Beobachtern berichtet wird. Keinem der Patienten, Fall 4 vielleicht ausgenommen, sah man bei der Aufnahme es an, daß eine tuberkulöse Ohrerkrankung vorlag. Auch der Operations-

1) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde. II. Bd. 1885. S. 797.
2) König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. I. Bd. 1898. S. 95.

befund bot nicht immer das Bild tuberkulöser Veränderungen; nur vereinzelt hatten die Granulationen das übliche glasige opake Aussehen. Auffallend dagegen war der häufige Befund von teilweise sogar mehrfacher Fistelbildung in der Planumgegend.

Das Resultat unserer Untersuchungen können wir in folgendem kurz zusammenfassen:

1. Die Warzenfortsatztuberkulose kommt in der ersten Hälfte des Kindesalters häufiger vor als man gewöhnlich annimmt und zwar sind etwa 13 % aller Mastoiditiden tuberkulös.

2. Etwa die Hälfte dieser tuberkulösen Warzenfortsatzerkrankungen sind primär, d. h. auf dem Wege der Blutbahn entstanden; die andere Hälfte ist eine sekundäre Erkrankung, meist fortgeleitet von zuerst tuberkulös erkranktem lymphatischem Gewebe im Nasenrachenraum.

3. Der Beginn der Erkrankung ist ein schleichender, wenig schmerzhafter. Auch der Operationsbefund gibt nur wenige, zum Teil unsichere Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung.

4. Der sicherste Beweis für eine tuberkulöse Erkrankung des Warzenfortsatzes wird durch die mikroskopische Untersuchung erkrankter Teile erbracht, weniger sicher ist der Tierversuch.

5. Die Aussichten der Heilung durch die Operation sind bei den primär entstandenen tuberkulösen Mastoiditiden sehr günstige; anders dagegen bei den fortgeleiteten tuberkulösen Ohrerkrankungen, da durch Fortschreiten der primär tuberkulös erkrankten Organe das Leben der Patienten bedroht wird.

Es folgen nun die Tabellen der vierzig untersuchten Fälle.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
1. Franz G. 11 Jahre. Aufgen. 23. Oktbr. 1904.	M.kurz.Unterbrechung Eiterung aus dem linken Ohr; seit drei Wochen unter Schmerzen stärkerer Ausfluß, seit drei Tagen Schwellung hint. der linken Ohrmuschel.	Stinkende Eiterung links; weiter Gehörgang, fast Totaldefekt des linken Trommelfells bis auf kleines oberes Segment. Krater in der hinteren oberen Gehörgangswand, Caries.	Totalaufmeißelung links: Weichteile hochgradig speckig infiltriert. Subperiostaler Abszeß. Im Planum fistulöser Durchbruch. Empyem des Antrum. Extrasinuöser Abszeß. Dura entzündlich fibrös verdickt. Amboßcaries am langen Schenkel. Hammer rudimentär, Spaltung etc.	In den aus dem Warzenfortsatz entfernten Knochenstückchen u. dem Planum geringe Nekrosen. I. Eiter Streptococcen. Keine Tuberkulose beim Meerschweinchen.	Normaler Heilungsverlauf.
2. Paul H. 10 Jahre. Aufgen. 27. Oktbr. 1904.	Vor Jahren wegen akuter Eiterung beiders. vier Wochen in polikl. Behandlung, seitd. beide Ohren trocken, bis vor 3 Tagen wieder Eiterung beiders. im Anschluß an Schnupfen.	Rechter processus mastoid. druckempfindlich, kein Ödem, beiderseits starke dünnflüssige eitrige Sekretion, rechtes Trommelfell diffus verdickt, Perforation hint. d. Umbo, geringe Rötung d. häutig. Gehörg. L. große zentrale Perforation unter dem Umbo, Hammergriff stark retrahiert.	Typische Aufmeißelung rechts: Weichteile u. Corticalis normal; n. d. ersten Meißelschlägen quillt v. Sinus her unter starkem Druck stehender pulsierender Eiter hervor. Im Antrum nur wenig Eiter. Resektion der mit eitrigen Zellen durchsetzten Spitze und weite Freilegung des mit schmierigen grauroten Granulationen bedeckten Sinus. Drain, Tamponade, Verband.	Stark infiltrierte Schleimhaut der Zellen, Granulationen nur hyperplastisch. Gewebe. I. Eiter Streptococcen. Keine Tuberkulose der Meerschweinchen.	1. März. Retroaurkul. Wunde geschlossen. Gehörgang trocken; geh. entlassen.
3. Anna P. 10 Monate. Aufgen. 7. Nov. 1904.	Vor 2 Monaten Masern. Danach Eiterung aus dem linken Ohr. Seit 6 Tagen starkes Ödem hinter dem Ohr.	Gut kinderfaustgrosser praller Abszeß hinter dem linken Ohr, reichlich fötide Sekretion, Perforation im hinteren unteren Quadranten.	Typische Aufmeißelung links: Großer subperiostaler Abszeß; auf dem Planum mastoid. ein gut erbsengroßer Durchbruch, der mit Granulationen ausgefüllt ist. Von hier aus gelangt man direkt ins Antrum. In der Spitze relativ große Zellräume, die ebenso wie das Antrum mit schlaffen,	In den Granulationen trotz Tuberkuloseverdacht nur hyperplastisches Gewebe, teilweise sehr reich an Blutgefäßen.	Normaler Heilungsverlauf.

			grauen, opaken Granulationen völlig ausgefüllt sind. Resektion der leteralen Wand des Processus mastoid., Ausräumung der Zellen, Drair usw.	Auch i. d. entfernt. Knochenstückch. keine tuberk. Veränderung. I. Eiter Pneumococcen. Tierversuch keine Tuberkulose.	
4. Olga J. 12 Jahre Aufgen. 9. Nov. 1904.	Anfang November starke Erkältung mit Schnupfen; im Anschluß daran beiderseits Ohreiterung.	Unter der Ohrmuschel beiderseits eine geschwollene etwas druckempfindliche Lymphdrüse, Druckempfindlichkeit besonders des rechten proc. mast. Schleimig-eitrige Sekretion in den beiden äußeren Gehörgängen. Beide Trommelfelle gerötet, beiderseits kleine Perforation hinter und unter dem Umbo. Temperatursteigung.	Typische Aufmeißelung links, Weichteile und Corticalis normal; nach Wegmeißelung der letzteren über dem Planum zeigen sich sämtliche darunter liegende Zellen mit Eiter angefüllt. Antrum nicht vorhanden, Aditus eng, mit geschwellter Schleimhaut ausgefüllt; in demselben kein Eiter. Resektion der Spitze; sämtliche Zellen in derselben sind mit dicker eitriger Schleimhaut ausgekleidet. Drain usw.	Schleimhaut verdickt, kleinzellige Infiltration, Zellen mit Eiter angefüllt. Sonst keine wesentl. krankhaften Veränderungen. I. Eiter Streptococcen und Fäulnisbakterien. Kein Imphvers.	14. Januar Geheilt entlassen. Flüstersprache links 3 m.
5. Martha K. 9 Jahre Aufgen. 9. Nov. 1904.	Vor 2 Monaten Scharlach, dan. Ohreneiterung beiderseits, namentlich links. Seit 10 Tagen Anschwellung hinter der linken Ohrmuschel und stärkere Schmerzen im linken Ohr.	Über dem linken Planum fluktuierende Anschwellung, ausgeprägtes Ödem über dem ganzen linken Warzenfortsatz, Haut gerötet. Rechts geringe, links starke Eiterung aus d. Ohr. I. recht. Trommelfell großer Defekt hint. oben u. vorn unt. D. linke obere Gehörgangswand gesenkt, man sieht nur den unteren Teil einer Perforation, aus der reichlich Eiter quillt.	Typische Aufmeißelung links Spaltung eines subperiostalen Abszeßes. In der Corticales hinter dem Planum zwei kleine Fistelöffnungen. Im Antrum und Aditus geschwellte Schleimhaut und wenig freier Eiter. Nach der Spitze und dem Sinus zu Fistelöffnung, aus der Eiter hervorquillt. Wegnahme der Spitze, Freilegung des Sinus sigm. in Bohnengröße. Wandung normal, Exzision der Abszeßmembran.	D. Planum m. d. Fistelöffnungen zeigt außer Nekrosen nichts Besond. In d. Zellen d. Warzenforts. stark verdickte Schleimhaut im Stadium frischer Entzünd. Keine Tuberkul. I. Eiter Streptococcen und vereinzelt Staplylococcen.	3. Februar Operationswunde gut geheilt, linkes Ohr trocken, aus dem rechten noch geringe Sekretion.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung.	Weiterer Verlauf der Krankheit
6. Willy O. 7 Jahre. Aufgen. 13. Novbr. 1904.	Seit 2 Jahren ohne bekannte Ursache eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr, seit 2 Tagen plötzlich Schmerzen in und hinter dem linken Ohr und heftige Schwindelanfälle; seit zwei Tagen Schwellung hinter der Ohrmuschel, gestern und heute am Aufnahmetage mehrere Schüttelfröste. Appetit in den letzten Tagen sehr schlecht.	Schlecht genährtes Kind. Schwindel objektiv nachweisbar. Augenbefund normal, Reflexe erhalten. Geringes Ödem und starke Druckempfindlichkeit der Spitze. Ganze Halswirbelsäule druckempfindlich, keine Starre der Nackenmuskulatur, Gehörgang durch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand stenosirt, durch den Spalt dringt fötider Eiter. In der Tiefe kleine Granulationen und mazerierte Eipidermis. Temperatursteigerung 39.4. Cholesteatom.	Totalaufmeißelung links. Spaltung des subperiostalen Abszeßes zum Teil unter dem M. temporalis. Knöcherner hinterer Gehörgang in Linsengröße von Cholesteatom, durchbrochen. Alle Mittelrohrräume von stinkendem zerfallenem Cholesteatom ausgefüllt, das bis zur Dura der mittleren Schädelgrube reicht; weitere Freilegung der Dura. In der Spitze freier Eiter, ebenso vom Sinus sigm. her. Freilegung des Sinus, Wand grünlich, von Eiter umgeben, füllt den Sulcus nicht aus. Jugularisunterbindung, Bulbusoperation. Tod bald nach der Operation.	In den bei der Operation entfernten Knochenstückchen u. Granulationen k. Tuberkulose. I. Eiter Streptococcen.	Exitus.
7. Ida T. 6 Jahre. Aufgen. 17. Novbr. 1904.	Vor 16 Tagen im Anschluss an Schnupfen Ohreiterung beiderseits; seit 3 Tagen stärkere Schmerzen und Anschwellung hinter beiden Ohren.	Ödem hinter beiden Ohrmuscheln, starke Eiterung beiderseits. Rechts Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand.	Typische Aufmeißelung beiderseits wegen akutem Empyem, Weichteile speckig infiltriert. Links perisinuöse Eiterung, rechts Eiterung im Antrum und den peripheren Zellen.	Frisches Granulations-Gewebe, keine Tuberkulose Im Eiter Pneumococcen u. Staphylococcen.	Normaler Heilungsverlauf.
8. Olga Sch. 8 Jahre. Aufgen.	1898 wegen Scharlachmastoiditis rechts typische Aufmeisselung. Seit zwei Monaten Schmerzen und	Die alte Operationsnarbe gerötet, in der Mitte derselben fluktuierende Stelle; Druckempfindlichkeit der	Totalaufmeißelung rechts: Großer subperiostaler Abszeß, Planum fistulös durchbrochen mit schmierigen Granulationen aus der Fistel. In der	Granulationen im Stadium frischer und alter Entzündung.	Ohr völlig trocken, Wundhöhle gut epidemi-

18. Novbr. 1904.	Eiterung rechts.	ganzen Spitze; über dem untersten Teile ders. bohnengrosse druckempfindl. Drüse, fötide Sekretion, grosse zentrale Perforation (beide untere Quadranten), Trommelrest gerötet, geschwollen.	hinteren knöchernen Gehörgangswand ebenfalls große Fistel. Weite Freilegung aller Mittelohrräume, in denen Caries und schmierige Granulationen. Sinus sigm. in Bohnengröße freigelegt, ohne Besonderheiten, ebenso Dura am Tegmen Antri. Der hintere Teil des horizontalen Bogenganges cariös und geht die Caries weiter nach hinten in die Tiefe nach dem hinteren Bogengange zu. Keine Fistel, Spaltung, Dreinage, Verband.	Caries. Keine tuberkulösen Veränderungen. Drüse zeigt nur hyperplastisch. Gewebe. I. Eiter Streptococcen.	siert. Flüstersprache 1 m.
9. Magarethe L. 12 Jahre. Aufgen. 10. Dezbr. 1904.	Akute Eiterung beiderseits vor 3 Wochen im Anschluss an Diphterie; seit 8 Tagen stärkere Schmerzen im linken Ohr.	Schwellung über der linken Spitze und ihrer Umgebung, dieselbe reicht nach unten, bis etwa zum oberen Drittel des M. sternocl. mastoid. Mässig starke Eiterung aus beiden Ohren; rechtes Trommelfell gerötet, zentrale Perforation unterhalb des Umbo. Linkes Trommelfell stark gerötet, Hammergriff nicht differenzierbar, klaffende Parazentesenwunde.	Typische Aufmeißelung links: Weichteile speckig infiltriert, Corticalis sehr blutreich. Im Antrum geringe Eitermengen. Spitze von eitrigen Zellen durchsetzt, Resektion derselben.	Keine tuberkulösen Veränderungen. Streptococcen u. einzelne Staphylococcen im Eiter.	5. März. Geheilt entlassen.
10. Frieda G. 6 Jahre. Aufgen. 13. Decbr. 1904.	Vor 2½ Jahren Scharlach, anschliessend Eiterung beiderseits, besonders rechts. Seit 5 Tagen heftige Schmerzen in und hinter dem rechter Ohr; seit 4 Tagen Anschwellung hint. der Ohrmuschel.	Starke ödematöse Schwellung hinter dem rechten Ohr über d. Planum mastoid. bis zur Gegend des Emissarium; Fluktuation, starke Druckempfindlichkeit der ganz. Anschwellung. Mässige Eiterung aus dem rechten Ohr. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, so-	Totalaufmeißelung rechts: Spaltung eines großen subperiostalen Abszeßes. Knochen über der ganzen Spitze graugrün verfärbt, nekrotisch. Kleine Knochenfistel am Planum, aus derselben Eiter. Freilegung der Mittelohrräume. Im Kuppelraum, Aditus u. Antrum schmierige stinkende Cholesteatom-Massen und dünnflüssiger Eiter; die Wandungen dieser Räume nekrotisch verfärbt und zerfressen.	In der Spitze ausgedehnte nekrotische Zerstörungen, Granulationen zeigen reichliche Bindegewebsentwicklung, arm an Blutgefässen. Im Eiter Stre-	3. April. Wundhöhle bis auf die Tubengegend gut epidemisiert, von der Tube her noch geringe Eiterung.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
		dass vom Trommelfell nichts zu sehen ist.	Entfernen der Spitze, Freilegung des Sinus sigm. ca. 3 cm weit, an der Übergangsstelle desselben in den Sinus transversus perisinuöser stinkender Eiter. Sinuswand verfärbt. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube, wobei stinkender Eiter zwischen ihr und Knochen hervorquillt. Dura daselbst etwa pfennigstückgroß verfärbt, keine Fistel, Spaltung etc.	ptococcen u. einzelne Staphylococcen.	Auf Wunsch der Eltern entlassen.
11. Anna M. 1 Jahr alt. Aufgen. 16. Dezbr. 1904.	Seit etwa acht Tagen Husten und Schnupfen, seit 2 Tagen Ausfluss aus dem rechten Ohr und Rötung hinter demselben. Grosse Unruhe.	Anämisches Kind. Hinter dem rechten Ohr flache Schwellung, blaurot, stark druckempfindlich, geringe Fluktuation. Starke Eiterung; weiter Gehörgang. Trommelfell gerötet, stecknadelkopfgrosse Perforation im vorderen unteren Quadranten.	Typische Aufmeißelung rechts. Weichteile stark ödematös, Carticalis sehr blutreich. Im Antrum und den das Antrum umgebenden Zellen reichliche Mengen dünnflüssigen Eiters. Spitze frei. Sinus in Linsengröße freigelegt, gutes Aussehen.	Keine Tuberkulose in den untersuchten Teilen. Im Eiter Streptococcen. Auch der Tierversuch keine Tuberkulose.	Tod an lobulärer Pneumonie.
12. Fritz H. 6 Jahre. Aufgen. 28. Dez. 1904.	Seit 4 Wochen ohne bekannte Ursache Eiterung rechts, seit 14 Tagen stärkere Schmerzen im rechten Ohr, seit 3 Tagen Anschwellung hinter dem Ohr.	Starke Eiterung, Gehörgang weit, Trommelfell ist verdickt, i. hinteren unteren Quadranten grosse Perforation. Paukenschleimhaut stark geschwollen sichtbar. Starke Schwellung hinter u. oberhalb der Ohrmuschel, Fluktuation.	Typische Aufmeißelung rechts. Weichteile stark ödematös, Spaltung eines großen subperiostalen Abszeßes, der nach vorn bis zum Jochbogen reicht. Corticalis sehr blutreich. Empyem des ganzen Warzenfortsatzes. Antrum und Aditus nur als schmaler Schlitz vorhanden. Die Knochennekrosen gehen bis zum knöchernen Facialiskanal, der sich deutlich als kompakterer Knochen von der Umgebung abhebt.	Keine tuberk. Veränderungen. Im Eiter Pneumococcen u. einzelne Streptococcen. Tierversuch ergab keine Tuberkulose.	Normaler Heilungsverlauf.

13. Hans St. 3 Jahre. Aufgen. 29. Dez. 1904.	Seit 9 Wochen im Anschluss an Schnupfen Schmerzen im linken Ohr, einige Tage später Eiterung. Seit 8 Tagen Anschwellung hinter d. Ohrmuschel und stärkere Schmerzen im linken Ohr.	Mässige Eiterung, Gehörgang weit, Trommelfell stark gerötet, vorgewölbt, vorn unten stecknadelkopfgrosse Perforation. Grosser subperiostaler Abszess hinter d. Ohrmuschel, starke Druckempfindlichkeit.	Typische Aufmeißelung links. Über hühnereigroßer Abszeß über dem linken Warzenfortsatz, der durch eine pfennigstückgroße, mit Granulationen ausgefüllte Fistel mit dem geräumigen Antrum in Verbindung steht. Ausräumung des ganzen proc. mast., dessen Zellen eitrig-durchsetzte Schleimhaut enthalten, partielle Resektion der Spitze.	Schleimhaut u. Granulationen im Stadium akuter Entzündung. Im Eiter Streptococcen. Tiervers. keine Tuberkulose.	Normaler Heilungsverlauf.
14. Albert M. 5 Jahre. Aufgen. 30. Dez. 1904.	Seit 3 Jahren im Anschluss an Masern Ohreiterung links. Seit 4 Wochen starker Ausfluss und Schmerzen.	Profuse stinkende Eiterung. Weiter Gehörgang. Grosser Defekt d. Trommelfells bis auf Teile der Shrapnellischen Membran. Krater im hinteren oberen Teil des Gehörganges.	Totalaufmeißelung links: Amboß keriös. Hammergriff kariös angespitzt. Diffuse Ostitis der Mittelohrräume. Spaltung etc.	Caries der entfernten Knochenstückchen. Granulationsgewebe. Im Eiter Staphylococcen u. einzelne Streptococcen.	Normaler Heilungsverlauf.
15. Otto R. 13 Jahre. Aufgen. 31. Decbr. 1904.	Seit frühester Kindheit ohne bekannte Ursache Ohreiterung links. Seit 8 Tagen Schwellung hinter der Ohrmuschel und starke Schmerzen im l. Ohr und der link. Stirngegend.	In der Gegend des Planum etwa gut daumennagelgrosse fluktuierende pralle Anschwellung; bei stärkerem Druck tritt Cholesteatommasse in den äusseren Gehörgang. In der Tiefe des linken Gehörganges zahlreiche Polypen, die die Pauke völlig verdecken. Hinten oben grosser Defekt der äusseren Attikwand, Krater, aus d. mit Antrumröhrchen reichlich Cholesteatommassen entfernt werden. Sehr fötide Eiterung.	Totalaufmeißelung links: Wegen Cholesteatom: Retroaurikulärer subperiostaler Abszeß. Zerfressener unregelmäßiger größerer Durchbruch des Planum, in welchem bräunliche Granulationsmassen zu sehen. Ossicula rudimentär. Cholesteatom im Aditus und wie auspoliertem Antrum. Die ausgedehnte Erweichung des Knochens machte seine Fortnahme bis zur Dura der mittleren Schädelgrube und zum Sinus notwendig. Spaltung etc.	Nekrosen der entfernten Knochenstückchen, Granulationen meist im Stadium chronischer Entzündung. Keine Tuberkulose. Im Eiter Streptococcen.	Wundhöhle bis auf einzelne Stellen der Labyrinthwand gut epidemisiert.

Name	Anamnese	Status präseus	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
16. Otto B. 4 Jahre. Aufgen. 5. Januar 1905.	Seit 3 Wochen im Anschluss an stark. Schnupfen Ohreiterung links, seit 8 Tagen Anschwellung dicht hinter der Ohrmuschel.	Grosser Abszess hinter der linken Ohrmuschel; reichliche Eiterung, nicht besond. fötid. Trommelfell verdickt. gerötet, kleine Perforation hinter und unter dem Umbo mit pulsierendem Reflex.	Typische Aufmeißelung links: Weichteile speckig infiltriert, Eröffnung eines subperiostalen Abszeßes und Entleerung von ca. 1 ½ Theelöffel Eiter. Erbsengroße Knochenfistel hinten unten im Planum. Im Antrum Eiter, im Aditus geschwollene Schleimhaut. Exicision der nekrotischen Weichteile.	Keine Tuberkulose. Im Eiter Streptococcen.	16. Februar. Ohr trocken. Wunde gut geheilt.
17. Gertrud K. cfr. Fall 1.					
18. Gertrud K. 13 Jahre. Aufgen. 11. Januar 1905.	Vor 8 Wochen nach starker Erkältung mit Schnupfen und Husten stechende Schmerzen im linken Ohr; einige Tage später eitriger Ausfluss. Vor etwa 4 Tagen Anschwellung hinter der linken Ohrmuschel und stärkere Schmerzen im Ohr.	Ödem über der ganzen Spitze, Fluktuation nicht nachzuweisen. Druckempfindlichkeit über dem Planum, im Gehörgang reichlicher Eiter, im hinteren unteren Quadranten stecknadelkopfgrosse Perforation. Paukenschleimhaut gerötet, geschwollen.	Typische Aufmeißelung links: Weichteile speckig infiltriert, fistulöser Durchbruch der hinteren knöchernen Gehörgangswand, Empyem des Antrum und der Spitze. Resektion der ganzen Spitze. Beginnender Durchbruch in der Incisura mastoidea.	Keine Tuberkulose der untersuchten Teile, die ausser Hyperplasie der Schleimh. keine Besonderheiten boten. Im Eiter meist Pneumococcen.	Normaler Heilungsverlauf.
19. Anna K. 2 Jahre. Aufgenommen	Seit frühester Kindheit ohne bekannte Ursache eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr, vor einigen Monaten Schwellung hin-	Hinter der rechten Ohrmuschel in Gegend des Planum mastoideum eine erbsengrosse eiternde Hautfistel; rauher Knochen mit der	Typische Aufmeißelung rechts. In Gegend des Planum fistulöser Durchbruch; im Antrum ausgedehnte Caries mit schmierigen Granulationen; wenig freier Eiter, Excision der Hautfistel.	Keine Tuberkulose in den untersuchten Teilen. Streptococcen.	1. Februar. Entlassen, poliklinisch weiter beh. Geheilt.

12. Januar 1905.	ter der Ohrmuschel und Durchbruch des Eiters durch die Haut. Seit ungefähr 8 Tagen eitriger Ausfluss auch aus dem linken Ohr und Klagen über Schmerzen in beiden Ohren.	Sonde zu fühlen. Die Gegend um die Fistel druckempfindlich, im rechten äusseren Gehörgang geringe Menge fötiden Eiters. Trommelfell trübe, untere Hälfte zum grössten Teil zerstört. Paukenschleimhaut stark gerötet. Linkes Trommelfell gerötet, abgeflacht, Perforation im hinteren unteren Quadranten, mässige Eiterg.		Tierversuch keine Tuberkulose.	
20. Frieda A. 2 1/2 Jahre Aufgen. 17. Januar 1905.	Seit 14 Tagen nach Erkältung Eiterung aus dem linken Ohr und Schmerzen; seit 7 Tagen stärkere Schmerzen und Schwellung hinter dem Ohr.	Hinter der linken Ohrmuschel starke ödematöse Schwellung, welche n. unten bis zum mittleren Drittel d. M. sternocleido-mast., n. oben 2, nach hint. 3 Querfingerbreit vom Ansatz d. Ohrmuschel u. nach vorn fast bis zum Augenwinkel reicht. Fluktuation. Linker Gehörgang durch Senkung d. hinteren oberen Wand vollständig stenosiert.	Typische Aufmeißelung links: Weichteile hochgradig speckig infiltriert. Subperiostaler Abszeß. Eine Fistel, dem Planum mastoideum entsprechend, eine zweite in der Corticalis der Spitze. Der ganze Warzenfortsatz umgewandelt in eine große mit Eiter und Granulationen erfüllte Höhle. Sinus freiliegend, teilweise mit missfarbenen Granulationen bedeckt. Excision des Abszeßmembran, lockere Tamponade, Verband.	Abszessmembran, Granulationen, Planum mit der Fistel u. die entfernte Spitze werd. untersucht. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Tierversuch keine Tuberkulose.	1. Februar Gehörgang trocken. Pat. entlassen.
21. Otto M. 14 Jahre Aufgen. 25. Januar 1905.	Vor 5 Wochen Verletzung durch einen Ziegelstein dicht oberhalb d. linken Ohrmuschel, geringe Blutung aus dem linken Ohr. Einige Tage nach dem Unfall Eiterung links, s. 3 Tagen Schwellung hinter d. linken Ohr.	Starkes Ödem über dem Planum bis oberhalb der Muschel, Fluktuation, starke Druckempfindlichkeit der Planumgegend und nach der Spitze zu. Rahmiger Eiter im äusseren Gehörgange, Gehörgang in der Tiefe gerötet und geschwollen, hinten oben	Typische Aufmeißelung links: Subperiostaler Abszeß, Weichteile fleckig infiltriert. Corticalis dicht oberhalb der tiefstehenden Linea temporalis spaltförmig fistulös durchbrochen. Eröffnung des Antrums. Schleimhaut grauschwarz verfärbt. Da von der Spitze her Eiter hervorquillt, Resektion derselben, wobei Sinus in Bohnengröße freigelegt wird. Normal aussehende	Keine tuberkul. Veränderungen in den untersuchten Teilen. Im Eiter Staphylococcen und Fäulnisbakterien.	18. März Wunde geschlossen, geheilt entlassen. Flüstersprache links 5 m.

Name	Anamnese	Status präseus	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
		weiche Prominenz, die das Lumen fast völlig verschliesst	Sinuswand. Spitze mit eitrigen Zellen durchsetzt.		
22. FriedaSch. 1 Jahr Aufgen. 7. Februar 1905.	Seit 5 Wochen ohne bekannte Ursache starke Unruhe, einige Tage später Eiterung. Seit 6 Tag. Schwellung hinter d. Ohrmuschel. Kind sehr unruhig.	Hinter der rechten Concha von der Gegend des plan. mast. bis unter die Spitze herabreichend stark ödematöse Schwellung, Fluktuation in der Tiefe, Gehörgang mässig stenosiert, schleimig-eitriges Sekret. Trommelfell diffus gerötet, Perforation nicht nachweisbar.	8. Februar. Typische Aufmeißelung: Eröffnung eines großen subp. Abszesses, corticalis im Planum in Linsengröße durchbrochen. Nach Entfernung der Corticalisschicht zeigen sich sämtliche Zellen mit Eiter und eitrig infiltrierter Schleimhaut, die zum Teil zerfallen, angefüllt; Im Antrum geringe Mengen freien Eiters. Da die eitrigen Zellen weit in die Spitze reichten, Entfernung der ganzen Spitze. Entfernen des nekrotischen Zellgewebes, Tamponade, Verband.	Schleimhaut d. Zellen Stadium akuter Entzündung; keine Tuberkulose. Im Eiter Streptococcen. Tierversuch keine Tuberkulose.	20. März bis auf die Pauke epidemisiert. Dem Kassenarzt z. weiteren Behandlung überlassen.
23. Heinrich B. 7 Jahre Aufgen. 6. Februar 1905.	Vor 2 Monaten Bronchialkatarrh, vor 7. W. Schmerzen im linken Ohr, einige Tage später Eiterung.	Mässige nicht fötide Eiterung. Trommelfell gerötet, linsengrosser Defekt im hinteren unteren Quadranten. Infiltration hinter der Ohrmuschel, starke Druckempfindlichkeit.	Typische Aufmeißelung links: Periost in großer Ausdehnung speckig infiltriert, Corticalis oberflächlich erodiert. Im Warzenfortsatz disseminierte Herde mit eitrig infiltrierter Schleimhaut. Nur Spuren freien Eiters.	Keine Tuberkulose, auch nicht beim Tierversuch. Im Eiter Pneumococcen i. Mischinfektion.	Normaler Heilungsverlauf.
24. Anna T. 6 Jahre Aufgen. 7. Februar 1905.	Vor $1/4$ Jahr Scharlach, danach beiderseits Ohreiterung. In d. letzten Wochen im rechten Ohr starke Schmerzen mit sehr fötider Eiterung.	Rechte Concha steht vom Kopfe ab, hinter derselben flache flukturierende Schwellung, Haut gerötet. Obturierender Polyp, vorn unten Caries fühlbar; stin-	Totalaufmeißelung rechts: Eröffnung des mit missfarbenen z. T. schlaffen Granulationen ausgekleideten Abszesses. Über erbsengroße Fistel im Planum, die ins Antrum führt, letzteres ebenso wie der Aditus an den Wandungen kariös und mit	Untersucht wurden Granulationen aus d. Abszess, dem Antrum und der Pauke, das Planum mit der	23. April Wundhöhle b. auf Tubengegend gut epidemisiert, geringe Ei-

25. Elisabeth H. cfr. Fall 3.	Seit 14 Tagen Anschwellung hinter der rechten Ohrmuschel.	kende Eiterung. Links zentrale Perforation.	flüssigem, zum Teil käsig eingedicktem Eiter, sowie mit mißfarbener Schleimhaut angefüllt. Am Boden des Antrum über erbsengroßer Sequester. Infolge der Caries muß Sinus und Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube in je fast Daumennagelgrösse freigelegt werden. Dura der hinteren Schädelgrube verdickt, hyperämisch, die der mittleren mit Granulationen bedeckt. In der Spitze eine mit käsigem Eiter und missfarbener Schleimhaut gefüllte Zelle. In der Pauke reichliche Granulationen.	Fistel, der Sequester. Keine Zeichen tuberk. Erkrank. Im Eiter Streptococcen m. einzelne Staplylococcen. Tierversuch keine Tuberkulose.	terabsonderung aus der Tubengegend. Pat. hat sich nicht wieder vorgestellt.
26. Willy Z. 5 Jahre Aufgen. 9. März 1905.	Seit mehreren Jahren ohne bekannte Ursache Eiterung aus dem rechten Ohr.	Stinkende Eiterung, Gehörgang etwas stenosiert; Trommelfell, soweit die Pauke zu übersehen, fehlt. Paukenschleimhaut granulär.	Totalaufmeisselung rechts: Weichteile speckig infiltriert. Beim Zurückschieben der Weichteile kommt man sofort auf grosse nekrotische Knochenstücke, zwischen denen stinkender Eiter hervorquillt. Drei bis bohnengrosse Sequester w. entf. won. alle Mittelohrräume i. Antrum eröffnet erscheinen, schmierige z. T. speckig aussehende schlaffe Granulationen. Dura liegt in der mittleren Schädelgrube frei und ist mit schlaffem Granulationspolster bedeckt. Weitere Freilegung dieser Granulationen. Freilegung des Sinus sigm. in etwa $^{3}/_{4}$ cm Länge und ist auch dieser mit schmierigem schlaffem z. T. glasig aussehendem Granulationspolster bedeckt.	Keine Tuberkulose in d untersuchten Teilen (3 Sequester, Granulationen aus d. verschiedensten Teilen der Operationswunde). I. Eiter Streptococcen in Mischinfektion verschiedener anderer Bakterien. Tierversuch keine Tuberknlose.	Langsamer Heilungsverlauf. Geheilt.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
27. Otto M. cfr. Fall. 2.					
28. Wilhelm U. 9 Jahre. Aufgen. 14. März 1905.	Nach Scharlach im 1. Lebensjahre Ohreiterung beiderseits; linkes Ohr seit einigen Monaten trocken.	Alte Narbe (vor 2 Jahren Operation) rechts hinter der Concha: starke Eiterung, obturierender Polyp.	17. März 1905. Totalaufmeisselung rechts: Corticalis ohne Besonderheiten, mit dem ersten Spahn wird das Antrum eröffnet, in dem sich gelbe, schleimige, wenig fötide Detritusmasse findet. Völlige Freilegung des erweiterten Antrum, Aditus und Attik, die sämtlich mit Cholesteatomtapete ausgekleidet sind. Im horizontalen Bogengang eine mit Tapete überzogene, mit Granulation ausgefüllte etwa halblinsengrosse Knochenfistel; Bogengang selbst stark abgeflacht. In der Pauke keine Ossikulareste, sehr reichliche Granulationen, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden.	Die Untersuch. der Gewebsteile ergibt keine Tuberkul., Granulationen meist i. Stadium chronischer Entzündung. Im Eiter Staphylococcen in Mischinfektion.	Gut epidemisiert, geheilt.
29. Bertha L. 1 Jahr. Aufgen. 24. März 1905.	Seit 6 Wochen ohne bekannte Ursache Ohreiterung rechts, seit 5 Tagen Anschwellung hinter der Ohrmuschel. Schmerzen und grosse Unruhe, Temperatursteigerung.	Über der ganzen rechten Warzenfortsatzgegend Anschwellung. Fluktuation über dem Planum, Senkung der hinteren Gehörgangswand, schlitzförmige Stenose, aus der nicht besonders fötide Eiterung.	Typische Aufmeisselung rechts: Wallnussgrosser subperiostaler Abszess hinter der Ohrmuschel. Knöcherner Durchbruch dicht an der linea tempor. Antrum liegt tief und ist ebenso wie die Spitze mit stark geschwellter, blutreicher Schleimhaut ausgefüllt. Fortnahme der Spitze bis auf die mediale Wand.	Keine Tuberkulose. Im Eiter Pneumococcen i. Mischinfektion. Tierversuch keine Tuberkulose.	25. April geheilt entlassen.

30. Jda L. 12 Jahre. Aufgen. 28. März 1905.	Im 5. Jahre ohne bekannte Ursache Eiterung, die mit kurzen Unterbrechungen bis heute anhielt; vor etwa 7 Wochen Anschwellung hinter dem Ohr mit anschliessendem Durchbruch von Eiter nach aussen.	In der Planumgegend fistulöser Durchbruch mit Granulationen; stinkender Eiter im Gehörgang, grosser Krater in der hinteren oberen Gehörgangswand.	Totalaufmeisselung links: In der Haut des Warzenfortsatzes eine über erbsengrosse leichtblutende Granulation; man gelangt dort in eine Fistel, die ins Antrum führt. Im Antrum und einigen Zellen, die tief in die Spitze reichen, zahlreiche schwarzrote Granulationen. Im Antrum, Aditus und Kuppelraum, besonders in letzterem, Cholesteatom und Granulationen; vordere mediale Wand der Pauke kariös. Gehörknöchel fehlen. Bogengang abgeflacht. Sinus und medial davon die Dura der hinteren Schädelgrube in fast Talergrösse freigelegt.	Keine Tuberkulose in den untersuchten Teilen. Im Eiter Staphylococcen und Fäulnisbakterien.	Normaler Heilungsverlauf.
31. Frieda M. 8 Monate. Aufgen. 28. März 1905.	Ohne bekannte Ursache vor etwa einem Monat eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr verbunden mit heftigen Schmerzen. Vor 5 Tagen Anschwellung in der Gegend des Warzenfortsatzes.	Starke Eiterung, Trommelfell gerötet, etwas im oberen hinteren Teile vorgewölbt, kleine Perforation hinten unten. Subperiostaler Abszess über dem Planum, Druckempfindlichkeit.	Typische Aufmeisselung links; grosser retroaurikulärer Abszess Die Corticalis ist auf dem Planum etwas rauh, keine Fistel. Nach Eröffnung des Antrums findet man etwas gelb verfärbte Spongiosa. Oben ist die äussere Diploe nekrotisch. Der Trichter wird nach unten erweitert, Entfernen zahlreicher Granulationen.	Granulation, Spongiosa usw., keine tuberk. Veränderungen. Im Eiter Pneumococcen u. einzelne andre Bakterien. Tierversuch keine Tuberkulose.	Normaler Heilungsverlauf.
32. Hans Sch. 1½ Jahr. Aufgen. 29. März 1905.	Vor 8 Wochen Eiterung rechts, die nur 14 Tage anhielt; seit 10 Tagen wieder unter stärkerer Unruhe des Kindes eitriger Ausfluss. Seit drei Tagen Anschwellung hinter dem Ohr.	Geringe Eiterung; Trommelfell blass, verdickt, im vorderen unteren Quadranten kleine Perforation, Ödem über dem Planum.	Typische Aufmeisselung rechts: Weichteile speckig infiltriert, Corticalis partiell erodiert. Bei dem 1. Meisselschlag quillt Eiter hervor. Multiple disseminierte Eiterherde. Fortnahme des Knochens bis zur hinteren und mittleren Schädelgrube.	Keine Tuberkulose in d untersuchten Teilen. Im Eiter Pneumococcen in Mischinfektion. Tierversuch keine Tuberkulose.	Normaler Heilungsverlauf.

Name	Anamnese	Status präseus	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
33. Frieda Z. 2 Jahre. Aufgen. 4. April 1905.	Seit mehreren Monaten eitriger Ausfluss beiderseits. Seit 4 Tagen grosse Unruhe des Kindes, am nächsten Tage Anschwellung hinter dem Ohr.	Über dem rechten Planum prall elastische Geschwulst. Im rechten Gehörgang reichlich Eiter. Grosser Trommelfelldefekt, sodass nur ein oberes Segment übrig. Auch links Eiterung, grosse Perforation im vorderen unteren Quadranten.	Typische Aufmeisselung rechts: Subperiosteler Abszess, Planum durchbrochen, über linsengrosser Sequester der Planumkortikalis, Granulationen mit Eiter im Durchbruch, ebenso vom Aditus her. Breite Freilegung des Antrum usw.	In d. Granulation., d. Sequester und mehreren anderen untersucht. Knochenstückch. keine Tuberk. Im Eiter Streptococcen mit anderen Bakterien. Tierversuch keine Tuberkulose.	Wunde war teilweise epidemisiert, der weiteren Behandlung entzogen.
34. Emma K. 4 Jahre. Aufgen. 7. April 1905.	Seit 8 Tagen ohne bekannte Ursache Schmerzen im rechten Ohr, einige Tage später Eiterung. Seit 3 Tagen Anschwellung hinter dem Ohr.	Taubeneigrosse Anschwellung hinter der Ohrmuschel. Reichliche dünnflüssige Eiterung; Trommelfell blaurot, Perforation im hinteren unteren Quadranten; aus der Perforation Schleimhautprolaps.	Typische Aufmeisselung rechts: Subperiost. Abszess, im Planum stecknadelkopfgrosse Fistel mit Granulationen. Eröffnung des Antrum, in dem schmierige Granulationen und Caries, die weit nach dem Facialiskanal reicht. Sinus sigmoid. freigelegt.	Keine Tuberk.; Im Eiter Staplylococcen mit einzelnen anderen Bakterien. D.Impftier ging einige Tage n. d. Impfung an Peritonitis ein. Keine Tuberkulose.	Geheilt am 30 Juni.
35. Gertrud G. cfr. Fall 4.					
36. Karl Qu.	Vor 3 Monaten Scharlach, danach Eiterung	Stinkende Eiterung, fast Totaldefekt des Trommelfells,	Totalaufmeisselung rechts: Auf der Hautbedeckung des proc. mast. mehrere	Keine Tuberkulose d. untersuch-	Langs. Heilungsverlauf.

5 Jahre. Aufgen. 15. April 1905.	beiderseits; seit 8 Tagen Anschwellung hinter der linken Ohrmuschel.	Krater hinten oben in der Tiefe des Gehörgangs.	oberflächlich verheilte Ulzerationen, in der Tiefe z. T. missfarbene Granulationen. In allen Mittelohrräumen ausgedehnte Caries. Defekt der oberen Gehörgangswand. Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube in grosser Ausdehnung freigelegt. Im Antrum reichliche Granulationen.	Granulat., cariöse Knochenstücke. Im Eiter Streptococcen in Mischinfektion.	
37. Minna G. 8 Jahre. Aufgen. 7. April 1905.	Nach Scharlach vor mehreren Monaten Ohreiterung links. Seit einigen Wochen starke Schmerzen im Ohr.	Sehr fötide Eiterung. Gehörgang weit, Totaldefekt des Trommelfells. Grosser Defekt der äusser. Attikwand, Granulationen aus dem Krater.	Totalaufmeisselung links: Haut über dem Warzenfortsatz leicht livide, Periost verdickt, unter demselben schmierige Granulationen mit bröcklichem Sequester; Antrum eröffnet, in ihm sowie im Aditus Granulationen und erheblich erweichte Knochenwände. Dura oer hinteren Schädelgrube muss freigelegt werden.	Keine Tuberk. in d. untersucht. Teilen (Granulat. m. d. bröckl. Sequester, erweicht. Knoch. m. Granul. aus dem Antrum). Im Eiter Streptococcen m. einzeln. anderen Bakterien. K. Impftuberk.	Epidermisierung der Wundhöhle bis auf einzelne Stellen d. Labyrinthwand.
38. Paul W. 4 Jahre. Aufgen. 20. April 1905.	Seit einigen Wochen ohne bekannte Ursache Eiterung links, seit vier Tagen starke Schmerzen und Unruhe.	Mässige Eiterung, nicht fötid. Trommelfell gerötet, abgeflacht, hinten oben kleine pulsierende Perforation. Starke Druckempfindlichkeit über dem Planum.	Typische Aufmeisselung links: Weichteile infiltriert, im Antrum mässige Menge freien Eiters, stark geschwellte Schleimhaut.	Keine Tuberk. d. mikrosk. untersuchten Teile. Im Eiter meist Pneumococcen; das geimpfte Tier ging einige Tage nach der Impfung ein. Keine Tuberk.	Geheilt.
39. Herbert P. 3 Jahre. Scharlachstation. 7. Apr. 05.	Vor 14 Tagen Scharlach mit Ohreiterung rechts, seit 4 Tagen Anschwellung hinter der Ohrmuschel.	Profuse Eiterung, grosse Perforation in der hinteren Hälfte des Trommelfells, Paukenschleimhaut hochgradig gerötet und geschwollen.	Typische Aufmeisselung rechts: Subperiostaler Abszess; im Antrum geringe Menge Eiter, breite Freilegung des Antrums, Zellen in der Umgebung desselben nur geschwellte Schleimhaut.	Keine Tuberk. Im Eiter Staphylococcen und Streptococcen.	Normaler Heilungsverlauf.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikroskopische Untersuchung. Tierimpfung	Weiterer Verlauf der Krankheit
40. Lina K. 7 Monate. Aufgen. 18. Febr. 1905.	Seit 10 Tagen Schnupfen und Husten, seit 2 Tagen eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr und Schwellung hinter der Ohrmuschel.	Schwächliches Kind. Cor et pulmones gesund. Profuse Eiterung aus dem rechten Ohr. Grosser Defekt im Trommelfell, der die ganze untere Hälfte desselben einnimmt. Paukenschleimhaut stark geschwollen. Subperiostaler Abszess.	Typische Aufmeisselung rechts: Großer subperiostaler Abszess, auf dem Planum Fistel mit schmierigen Granulationen. Erweiterung der Fistel mit scharfem Löffel, wobei Antrum breit eröffnet. Ausgedehnte Nekrose im Antrum, so dass Dura der mittleren Schädelgrube weit freigelegt werden muß.	Nur Granulationsgewebe. Im Eiter Pneumococcen und Streptococcen. Tierversuch keine Tuberkulose.	Normaler Heilungsverlauf.

VIII.

Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen.

Von
Professor Ostmann, Marburg a. L.

IV. Teil.[1])

Die Empfindlichkeitskurve des durch nervöse Störungen schwerhörigen Ohres und ihr Verhältnis zur Messung und prozentuarischen Berechnung der Hörschärfe nach von Conta-Hartmann'schem Prinzip.

(Mit 3 Curven und 2 Relieftafeln auf Tafel I.)

Es scheint in der menschlichen Natur zu liegen, daß, sofern man ein eigenes Urteil in einer Sache nicht besitzt, man dem Kritiker, mag seine Kritik sein wie sie wolle, mehr glaubt als dem Autor. Wenn nun der Autor sich zu einer Gegenkritik entschließt, so verbessert er dadurch seine Lage gar nicht; denn die, welche kein eigenes Urteil haben, verstehen die Gegenkritik auch nicht, werden somit von ihrer einmal gefaßten Ansicht nicht abgebracht; die Gegner aber in den allerseltensten Fällen überzeugt.

In solchen Fällen kann dem Autor nur der positive Nach-

1) I. Teil: Zur Analyse der Hörstörung bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XLII, S. 217—257.

II. Teil. Zur Analyse der Hörstörung beim Thrombus sebaceus. Dieses Archiv. Bd. LXI. S. 116—139.

III. Teil. Die Empfindlichkeitscurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres. Dieses Archiv. Bd. LXII. S. 26—47.

Siehe auch meine Arbeiten in dirsem Archiv Bd. LXII, S. 48—73. „Über Erweiterung meiner Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres" und „Eine montierte Stimmgabelreihe als allgemein gültiges, objektives Hörmaaß."

Ferner meine bei J. F. Bergmann, Wiesbaden, erschienenen Monographien: „Ein objektives Hörmaaß und seine Anwendung", sowie „Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres."

weis helfen, daß er mit seiner Arbeit etwas kann und zu praktischen Ergebnissen kommt, die auch von denen verstanden werden müssen, die seiner rein wissenschaftlichen Arbeit auf ihren viel verschlungenen Wegen nicht folgen können oder wollen.

Aus dieser Erwägung heraus habe ich Herrn Quix und anderen auf ihre Bemerkungen zu meinen Arbeiten nicht mit einer Gegenkritik geantwortet und werde es auch nicht tun, sondern ich habe nach Erwägung ihrer Einwände meinen Weg mit um so sichererem Ziele fortgesetzt, und kann nun an der Hand der in der praktischen Arbeit mit dem Hörmaß gewonnenen Resultate in weiteren Arbeiten darlegen, was ich mit meiner Hörprüfungsmethode zu leisten vermag, und welches Endresultat erzielt wird.

Schon in dem Titel ist zum Ausdruck gebracht, daß sich die vorliegende Arbeit aus zwei Teilen zusammensetzt:

1. Die Darstellung der Empfindlichkeitskurve des durch nervöse Störungen schwerhörigen Ohres, und

2. ihr Verhältnis zur prozentuarischen Berechnung der Hörschärfe nach von Contaschem Prinzip unter Benutzung der graphischen Darstellung nach Hartmann.

Gelingt es mir in einwandfreier Weise, aus meinen Empfindlichkeitskurven Hörreliefs zu entwickeln, die mit Klarheit und Schärfe Hörstörungsbilder zeigen, wie wir sie nach der bisherigen Prüfungsmethode und Darstellung ihrer Ergebnisse bei gleichen Erkrankungen zu sehen gewohnt waren, so wird man eben zugeben müssen, daß eine Hörprüfungsmethode, welche nach allen unseren bisherigen Erfahrungen zu richtigen Hörstörungsbildern führt, in ihrer Entwicklung auch richtig sein muß, und man wird dann wohl eher geneigt sein, meinen weiteren Vorschlägen zu folgen.

Ich hebe ausdrücklich hervor, daß alle hier zur Mitteilung gelangenden Fälle rein nervöser Störungen des Gehörorgans, welchen die verschiedensten Ursachen zugrunde lagen, eine sichere Diagnose zuließen, und daß weiter von mir für diese erste Bearbeitung des Gegenstandes nur Personen aus meiner Privatpraxis zur Analyse ausgesucht worden sind, welche, den gebildeten Ständen angehörend, ein sicheres Urteil über ihre Wahrnehmungen abzugeben vermochten.

Die im zweiten Teil der Arbeit zum Vergleich herangezogenen Hörreliefs, bei denen mit derselben Stimmgabelreihe die Messung der Hörstörung nach von Contaschem Prinzip erfolgte, habe ich der

Fälle meiner Höranalysen aus früheren Jahren entnommen; sie sind 1899—1902 aufgenommen, bevor ich an die Ausarbeitung meiner Hörprüfungsmethode ging; sind also völlig unbeeinflußt durch diese.

I. Teil: Die Empfindlichkeitskurven des durch nervöse Störungen schwerhörigen Ohres.

Um Zeit und Raum zu sparen, will ich mich bei der Mitteilung der 16 Untersuchungen auf die allerwichtigsten Punkte beschränken; bei keinem Fall konnte die objektive Untersuchung am Schalleitungsapparat die allergeringste Veränderung, die genaueste Anamnese frühere Ohrerkrankungen feststellen.

Auf Kurventafel I und II habe ich einige der Untersuchungsergebnisse graphisch als logarithmische Empfindlichkeitskurven dargestellt; maßgebend war bei der Auswahl allein die Übersichtlichkeit der Kurven; es wird ein jeder mit leichter Mühe sich die fehlenden Kurven aus den entsprechenden Mitteilungen konstruieren können.

Fall 1. Wgnr., männlich; 36 Jahre alt; ist vor 10 Jahren durch einen in unmittelbarer Nähe abgefeuerten Schuß schwerhörig geworden. Sonst nie ohrenkrank. Kein Sausen und Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen.

Status: Kräftiger, gesunder Mann; an beiden Gehörorganen kein objektiv wahrnehmbarer Krankheitsbefund.

Hörprüfung.

Sprache: Z. F. rechts: „8“ in 12 m; „3“ in 8 m; „7“ in 0,2 m,
Z. F. links: „8“ in 11,5m; „7“ in 3 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis d^7,
links „ C_2 „ e^8.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,6	7,8	10,0	10,39	10,20	3,33,
links:	5,6	7,8	10,0	11,04	11,78	11,39.

Siehe Kurventafel I, Kurven 1 und 2.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 13“; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 23“
„ links + „ < 26“.

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits durch Schuß.

Fall 2. Wr., männlich; 52 Jahre alt, Schulmann; seit 20 Jahren ganz langsam zunehmende Schwerhörigkeit bemerkt; in den letzten 9 Jahren hat sich leises Singen, namentlich links hinzugesellt. In der Familie mehrfach Schwerhörigkeit in vorgerückterem Alter. Schmerzen, Ausfluß usw. ist niemals bemerkt. Geringe Neigung zu Nasenrachenkatarrhen. Schwindel, Gleichgewichtsstörungen sind niemals bemerkt worden.

Status: Leichte Anämie, mäßiger Status nervosus, sonst gesund. In beiden äußeren Gehörgängen das Lumen nicht verschließende Exostosen; Nase und Rachen gesund; Tuben frei; Mittelohre frei von allen Krankheitszeichen.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „3“, „8“ in 8—10 m; „7“ dicht am Ohr,
Z. Fl. links: „3“, „8“ in 8—10 m; „7“ dicht am Ohr.

Konversationssprache wird leicht falsch verstanden.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis g^6,
links „ C_2 bis c^6.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	4,64	6,19	8,80	10,08	10,52	7,24,
links:	5,24	6,69	9,34	9,53	10,52	6,52.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 8"; Ton wird an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 28".
„ c links + „ < 23".

Fall 3. Rch., männlich, 27 Jahre alt; seit etwa 15 Jahren ist eine langsam zunehmende Schwerhörigkeit bemerkt worden; Ursache unbekannt; zweimalige kurze Behandlung völlig erfolglos. Ohrgeräusche haben nie bestanden. In der Familie mehrfach Schwerhörigkeit. Schwindel, Gleichgewichtsstörungen sind nie bemerkt worden.

Status: Nervöser, etwas schwächlicher Mann. An beiden Gehörorganen kein objektiver Befund. Nase und Rachen gesund; Tuben frei.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts und links nicht gehört; nur Konversationssprache.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis h^7,
links „ C_2 „ g^7.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,32	5,94	7,55	8,42	5,26	3,98
links:	5,24	6,19	8,0	6,90	3,30	3,04.

Siehe Kurventafel II, Kurven 5 und 6.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 10"; Ton wird an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 24",
„ c links + „ < 30".

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits mit vorwiegender Herbsetzung der hohen Töne.

Fall 4. Rdr., weiblich, 27 Jahre alt. Wegen schwerer Hysterie mit wechselnden Hörstörungen mehrfach in Anstalten behandelt.

Status: An den Gehörorganen kein objektiver Befund. Nase und Rachen gesund. Grillenzirpen, Vogelgesang, elektrische Klingeln werden schwer oder gar nicht gehört. Ohrensausen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen nie beobachtet.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „8" in 10 m; „7" in 40 cm,
Z. Fl. links: „8" in 10,5 m; „7" in 40 cm.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis d^7,
links „ C_2 „ h^6.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,6	7,8	10,0	11,8	10,52	8,17
links:	5,6	7,8	10,0	11,8	9,98	8,40.

Siehe Kurventafel I, Kurven 7 und 8.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 13"; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 23",
„ c links + „ < 22".

Diagnose: Nervöse Hörstörung beiderseits durch Hysterie.

Fall 5. Rdr., männlich, 16 Jahre alt; Bruder der vorigen. Es ist dem jungen Manne aufgefallen, daß er in der Schule seit einiger Zeit häufiger falsch versteht. Erscheinungen von Hysterie sind an ihm bisher nicht beobachtet worden.

Status: Hochaufgeschossener, etwas blasser junger Mann. Ohrbefund völlig negativ. Nase und Rachen gesund. Kein Sausen, kein Schwindel.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „8" in 12 m; „7" in 1,5 m,
Z. Fl. links: „8" in 14 m; „7" in 2,5 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis f^7,
links „ C_2 „ d^7.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,6	7,8	10,0	11,6	10,91	10,24,
links:	5,6	7,8	10,0	11,68	10,81	9,99.

Siehe Kurventafel II, Kurven 9 und 10.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 12"; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 29",
„ c links + „ < 26".

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits. — Hysterische Störung? —

Fall 6. Ernst, Militär, 26 Jahre alt; durch Schalleinwirkung beim Schießen schwerhörig? In der Familie Epilepsie. Sehr starker Raucher. Keine Lues.

Status: Kräftiger, gesunder Mann. An beiden Gehörorganen kein objektiv nachweisbarer Krankheitsbefund. Singen beiderseits. Kein Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „7" in 75 cm; „3" in 5,6 m; „8" in 7 m,
Z. Fl. links: „7" in 1,5 m; „3" in 3 m; „8" in 6,5 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis c^7,
links „ C_2 „ d^7.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,47	7,14	8,84	9,53	9,15	8,40,
links:	5,47	7,30	9,51	10,4	10,2	7,93.

Siehe Kurventafel II, Kurven 11 und 12.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 6"; Ton an der Ansatzstelle gehört

Rinne: c rechts + Luftleitung < 28",
„ c links + „ < 29".

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits — wahrscheinlich durch die häufige Einwirkung starker Schallwellen wenigstens gefördert. —

Fall 7. Hhmn., männlich, 24 Jahre alt; war durch seinen Beruf vielfach lautem Getöse ausgesetzt, bemerkt seit Sommer 1903, daß er elektrisches Klingeln oft überhört. Ohrensausen oder irgend andere krankhafte Erscheinungen von Seiten des Ohres haben niemals bestanden.

Status: Mittelkräftiger, gesunder Mann, ohne irgend welche objektiv nachweisbare Krankheitszeichen an den Gehörorganen, Nase und Rachen.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „8", „3" in 8,5 m; „7" in 0,25 m,
Z. Fl. links: „8" in 10 m; „3" in 8 m; „7" in 1 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis g^7,
links „ C_2 „ g^7.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,09	6,07	8,13	8.91	7,29	5,91,
links:	5,31	6,82	8,41	9,53	8,43	5,91.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 5"; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 18",
„ c links + „ < 21".

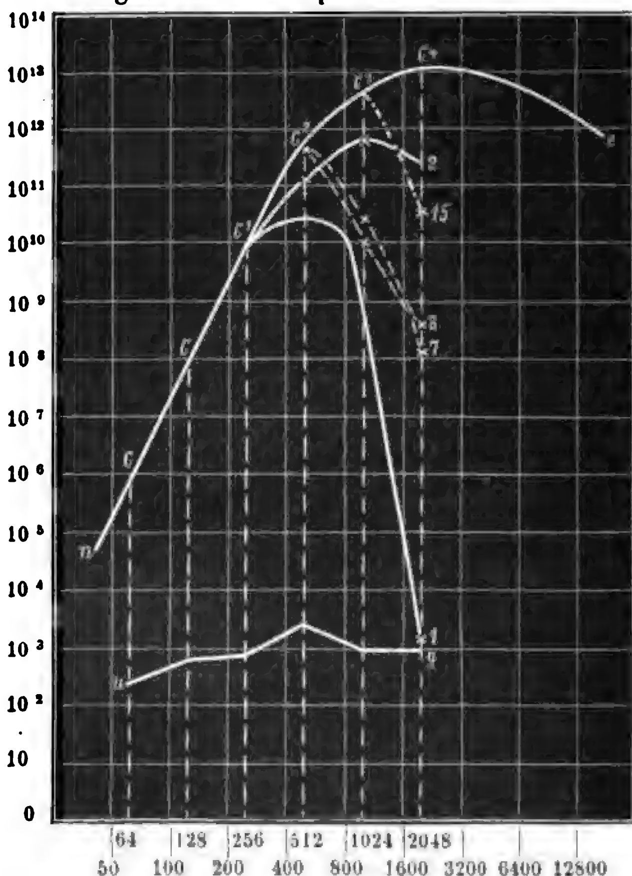
Diagnose: Nervöse Hörstörung mit starker Herabsetzung der hohen Töne — vielleicht unter fortdauernder Einwirkung starker Schallwellen. —

Fall 8. Wgnr., männlich, 34 Jahre alt; hat in der Jugend Pocken überstanden; ob seitdem eine sehr mäßige Schwerhörigkeit besteht, oder ob die-

selbe erst später aufgetreten ist, bleibt ungewiß; zeitweise leises Singen links. In der Familie wohl mehrfach Nerven-, aber keine Ohrenkrankheiten. Schwindel, Gleichgewichtsstörungen fehlen.

Status: Nervöser, mittelkräftiger Mann; beide Gehörorgane ohne irgend welche objektiv nachweisbaren Krankheitszeichen bestehender oder überstandener Ohrerkrankung.

Curventafel I.
Logarithmische Empfindlichkeitskurven.



n e Curve der logarithmischen Empfindlichkeit des normalen Ohres.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „3", „8" in 12 m; „7" in 6 m,
Z. Fl. links: „3", „8" in 12—13 m; „7" in 5 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis f^7,
links „ C_2 „ a^7.

Hörrelief: Logarithmische Empfindlichkeit für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
rechts:	5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	10,5,
links:	5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	8,4.

Siehe Kurventafel I, Kurve 15 — rechtes Ohr —.

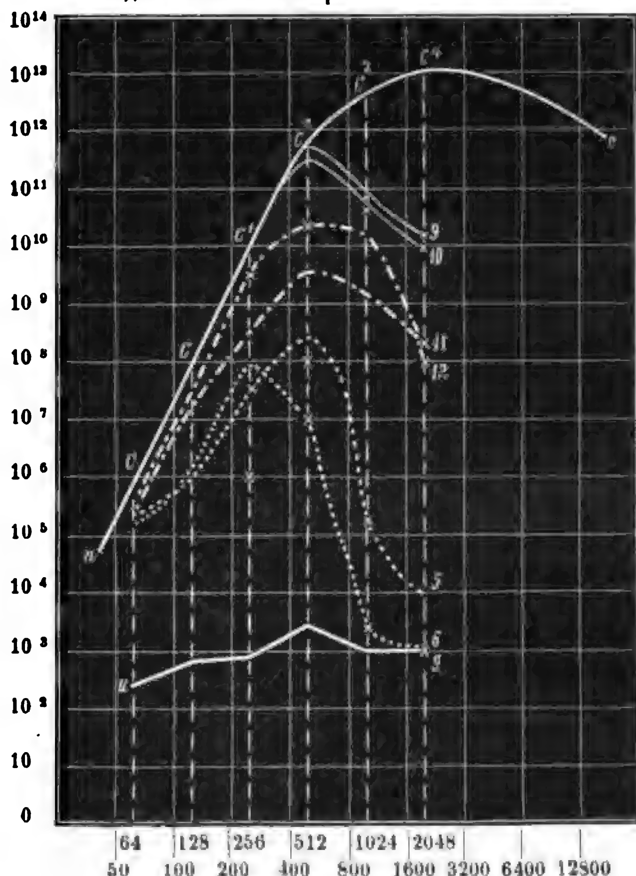
Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 14"; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 20",
" c links + " < 20".

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits von der viergestrichenen Oktave aufwärts — vielleicht durch Pockenerkrankung.

Curventafel II.

Logarithmische Empfindlichkeitskurven.



n e Curve der logarithmischen Empfindlichkeit des normalen Ohres.

Ich begnüge mich mit der Veröffentlichung der Untersuchungsergebnisse dieser 16 Gehörorgane. Alle Fälle ließen die Diagnose auf rein nervöse Schwerhörigkeit mit Bestimmtheit zu. Bei dem Fehlen aller objektiv nachweisbaren Krankheitszeichen konnte die Diagnose allein aus dem Nachweis der Hörstörungsform ge-

stellt werden. Diese Hörstörungsform zeigt bei allen Fällen ein einheitliches Gepräge.

Die *Hörstrecke* reicht bei allen Gehörorganen bis C_2 hinab; ist somit nach unten normal.

Die *obere Hörgrenze* zeigt dagegen bei allen Fällen eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung, welche zwischen c^6 und e^8 schwankt.

Das *Hörrelief*, als Empfindlichkeitskurve mit meinem objektiven Hörmaß in stets gleicher Weise und unter stets gleichen Verhältnissen gewonnen, zeigt bei allen graduellen Verschiedenheiten eine hohe Übereinstimmung der Hörstörungsform. Die Empfindlichkeit für die tiefen Töne hat entweder gar nicht oder nur in sehr beschränktem Umfange gelitten; in den höheren Oktaven sinkt dagegen die Empfindlichkeit stufenweise wenn auch in wechselnder Stärke ab und zeigt bei allen Fällen von den geprüften Tönen den größten Verlust in der viergestrichenen Oktave. Ich habe Fälle von Hörstörung nach Schuß untersucht, bei denen auch noch die vierte Oktave normal und die Hörstörung erst von der fünfgestrichenen Oktave an nachweisbar war. Diese Fälle habe ich mit meinem Hörmaß nicht mehr ausmessen können, weil ich die Amplitudengröße der fünfgestrichenen und höheren Gabeln nicht kenne; ich habe deshalb auch an dieser Stelle von einer Veröffentlichung dieser Fälle Abstand genommen.

Die *Knochenleitung* mit einer kleinen belasteten c Gabel vom Scheitel aus geprüft, erwies sich in allen Fällen verkürzt, zum Teil viel stärker, als man es nach dem Hörvermögen für c durch Luftleitung erwarten sollte. Der Ton wurde stets allein an der Ansatzstelle gehört; eine Übertragung vom Scheitel auf die eine oder andere Seite fand nicht statt.

Der *Rinnesche* Versuch, mit derselben kleinen belasteten c-Gabel angestellt, fiel in allen Fällen positiv aus; die Dauer der Luftleitung überwog zumeist sehr beträchtlich die Dauer der Knochenleitung.

Über *subjektive Ohrgeräusche* wurde niemals besonders geklagt; erst auf Nachfrage gaben zwei Untersuchte an, leises Singen beständig, ein Untersuchter es zeitweise zu haben.

Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen fehlten jetzt und früher bei allen Fällen.

Das *Hörvermögen* für die Flüstersprache — Zahlen — wechselte naturgemäß nach dem Grade der Herabsetzung der Empfindlichkeit; einheitlich war die zum Teil sehr viel stärkere

Herabsetzung für die Zahl 7 als 8 und 3. Aus der Darstellung der Empfindlichkeitskurve wird diese Feststellung verständlich. Übereinstimmend mit der Hörstörungsform waren die Klagen mehrerer Patienten, daß sie mehr falsch als schlecht hörten, oder das Klingen elektrischer Glocken, das Zirpen und Singen von Vögeln auffallend schlecht wahrnähmen.

Wir haben demnach ein ganz einheitliches Bild der Hörstörungsform, welches uns zur Diagnose der nervösen Hörstörung beim Fehlen aller anderen Krankheitszeichen verhilft.

Die Einengung der Hörstrecke an ihrem oberen Ende, die steigende prozentuarische Abnahme der Empfindlichkeit gegen die hohen und höchsten Töne, die Verkürzung der Knochenleitung, die Wahrnehmung des Tones an der Ansatzstelle beim Weberschen Versuch, der positive Ausfall des Rinneschen Versuches sind neben dem fast völligen Zurücktreten der subjektiven Ohrgeräusche, dem Fehlen aller objektiv nachweisbaren Krankheitsveränderungen und dem, wo nicht eine einseitige, traumatische Einwirkung — Schall — zugrunde liegt, vorwiegend doppelseitigen Auftreten der Hörstörung die Zeichen, aus denen wir eine rein nervöse Störung des Gehörorgans diagnostizieren.

Bei Aufstellung dieser diagnostischen Zeichen einer rein nervösen Störung des Gehörorgans muß jedoch betont werden, daß in dem einen oder anderen Falle in diesem oder jenem Punkte eine kleine Abweichung gefunden werden kann. Unter den 44 von mir bisher genau analysierten Gehörorganen mit rein funktioneller Störung findet sich je ein Mal die untere Hörgrenze bei G_2, die obere Hörgrenze bei g^5, ein Mal — einseitige Schwerhörigkeit nach Schuß — die Übertragung des Tones beim Weberschen Versuche nach der gesunden Seite. Diese seltenen Abweichungen von der Regel sind wohl zu beachten, können jedoch die diagnostische Bedeutung des sonst einheitlichen Untersuchungsergebnisses nicht erschüttern.

Man wird zugeben müssen, daß ich mir zur weiteren praktischen Prüfung meines objektiven Hörmaßes die schwierigste Aufgabe ausgesucht habe; denn bei der Untersuchung der nervösen Störungen spielt gerade die Verwendung der Stimmgabeln und insbesondere der hohen Gabeln eine ausschlaggebende Rolle, und gerade für diese letzteren Gabeln sollte es ja, wie die Herren Kritiker meinten, nicht möglich sein, nach experimenteller Festlegung gewisser Amplituden durch Intra- und Extrapolation die weiteren Amplitudenwerte wenigstens unter Vermeidung grober,

bei der Untersuchung wesentlich ins Gewicht fallender Fehler zu bestimmen. Nun komme ich aber zur Aufstellung von Empfindlichkeitskurven, welche eine Form der Hörstörung ergeben, wie wir sie bei den gleichen Erkrankungen bereits kennen, wodurch besser als durch Gegenkritik erwiesen wird, daß meine Hörmessung auf richtiger Basis aufgebaut und fortentwickelt ist. Aber es ergibt sich aus dieser Tatsache noch eine zweite Folgerung, der in dem zweiten Teil dieser Arbeit wie in einer weiteren besonderen Abhandlung nachgegangen werden soll, und die darin gipfelt, daß wir unter wesentlicher Beibehaltung des von Contaschen Prinzips der Messung eine gegenüber der gegenwärtig geübten Hörprüfungsmethode wesentlich verbesserte, einheitliche Hörmessung gewinnen.

II. Teil.

Das Verhältniß der Empfindlichkeitskurven zu der prozentuarischen Berechnung der Hörschärfe nach von Contaschem Prinzip unter Benutzung der graphischen Darstellung nach Hartmann.

Ich glaube, mit der Vermutung nicht falsch zu gehen, daß meine bisher veröffentlichten Empfindlichkeitskurven des schwerhörigen Ohres denjenigen, welche sich nicht in die Arbeiten von Max Wien und in die meinigen hineingearbeitet haben, fremd und unverständlich geblieben sind. Dieselben werden sofort verständlich werden, wenn ich die Ergebnisse der objektiven Hörmessung für die Töne C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 in Prozenten der normalen Hörschärfe berechne und nach dem Vorgange von Hartmann zur Darstellung bringe.

Ich will die Berechnung an einem Beispiel klar legen; es hat dann ein jeder die Möglichkeit, an der Hand der für jeden Fall zuvor mitgeteilten logarithmischen Empfindlichkeitswerte die im Nachstehenden von mir entworfenen Hörreliefs auf ihre Richtigkeit nachzuprüfen.

Wir nehmen Gehörorgan 11 — Fall 6 rechtes Ohr — zum Muster.

In meinen früheren Arbeiten habe ich mitgeteilt, daß von Max Wien auf Grund seiner Untersuchungen die logarithmische Empfindlichkeit des normalen Ohres gefunden worden ist für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
zu	5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0

Gehörorgan 11 zeigte für dieselben Töne folgende logarithmischen Empfindlichkeitswerte:

5,47 7,14 8,84 9,53 9,15 8,40.

Will ich die logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres in Prozenten der normalen logarithmischen Empfindlichkeit oder, was dasselbe heißt, der normalen Hörschärfe ausdrücken, so muß ich ansetzen:

für C: 5,6 : 5,47 = 100 : x

$$x = \frac{5,47 \times 100}{5,6} = \frac{5470}{56} = 97.7\ \%$$

für c: 7,8 : 7,14 = 100 : x; $x = \frac{7140}{78} = 91.5\ \%$

für c^1: 10,0 : 8,84 = 100 : x; $x = \frac{884}{10} = 88.4\ \%$

für c^2: 11,8 : 9,53 = 100 : x; $x = \frac{9530}{118} = 80.0\ \%$

für c^3: 12,6 : 9,15 = 100 : x; $x = \frac{9150}{126} = 72.6\ \%$

für c^4: 13,0 : 8,4 = 100 : x; $x = \frac{840}{13} = 64.6\ \%$.

Zeichnet man den gewonnenen Prozentzahlen gemäß ein Hörrelief nach Hartmann, so erhält man ein allen sofort verständliches Bild, welches durchaus denjenigen Bildern entspricht, die wir bei rein funktioneller Störung des Gehörorgans bisher zu sehen gewohnt waren.

Wenn wir aber aus diesem Relief folgern wollten, daß die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres sich von C gegen die höheren Töne in absteigender Linie bewegt, so ist dieser Schluß, zu dem wir bei dem Anblicke des Reliefs nur zu geneigt sind, falsch; denn die Kurve von 11 — Kurventafel II — zeigt, daß, trotzdem der prozentuarische Verlust für jeden höheren Ton von C ab ein immer größerer wird, doch die tatsächliche logarithmische Empfindlichkeit und damit auch die relative wahre Empfindlichkeit ein ganz anderes Verhalten zeigt. Haben wir nun klar den Fehler erkannt und können wir uns anderseits aus einem Hörrelief, welches nach von Contaschem Messungsprinzip und Hartmannscher Darstellung, wie bisher, gewonnen ist, die logarithmischen Empfindlichkeitskurven sofort konstruieren, so ist auch bei Beibehaltung des bisherigen Vorgehens der Fehler überwunden, und wir können uns jederzeit eine klare Vorstellung von der tatsächlichen Empfindlichkeit des schwer-

hörigen Ohres für die einzelnen Töne machen. Wie dies zu geschehen hat, werde ich weiter zeigen.

Zunächst noch einige Worte über die 16 Hörreliefs — Relieftafel I —, welche auf Grund der mit dem objektiven Hörmaß gefundenen logarithmischen Empfindlichkeitskurven entworfen sind.

Bei Betrachtung der Reliefs wird man zugeben müssen, daß die nach unseren bisherigen Erfahrungen zu erwartende Form der Hörstörung besonders rein und klar zur Darstellung gekommen ist. Es liegt nun die Frage nahe, wie kommt es, daß die mit einer physiologisch und physikalisch exakten Messungsmethode gewonnenen Resultate in so eklatanter Weise mit den, wie ich an einer größeren Zahl von Fällen zeigen werde, bei gleichartigen Erkrankungen bisher gewonnenen Bildern im wesentlichen übereinstimmen? Es kommt daher, weil die bisherige Messungsmethode, ohne sich über die verschiedene Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedener Höhe klar gewesen zu sein, an dieser verschiedenen Empfindlichkeit des normalen Ohres doch tatsächlich die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres ausgemessen hat, somit unbewußt physiologisch richtig handelte. Physiologisch falsch war nur der Schluß, der aus den Reliefs auf die tatsächlich noch bestehende Empfindlichkeit für die einzelnen Töne gezogen wurde. Diesen falschen Schluß haben wir, wie gesagt, nun klar erkannt und können ihn, wie gezeigt werden wird, ausmerzen.

Die volle Übereinstimmung der mit dem objektiven Hörmaß gewonnenen Bilder mit den nach der früheren Messungsmethode bei gleichartigen Erkrankungen gewonnenen wird am besten klar gelegt durch die graphische Darstellung der Untersuchungsergebnisse von 18 von mir selbst nach alter Messung geprüften Gehörorganen. Die Untersuchungen haben, wie erwähnt, in den Jahren 1899, 1900/02 stattgefunden, sind somit in keiner Weise durch meine späteren Arbeiten beeinflußt worden. Es sind wiederum sämmtlich Fälle rein nervöser Hörstörungen ohne jeden objektiven Krankheitsbefund, die mit derselben Stimmgabelreihe und unter durchaus gleichen äußeren Bedingungen geprüft sind.

Fall 1, geprüft 3. Oktober 1902; v. Lngr., männlich, 68 Jahr; ist nie ohrenkrank gewesen, bemerkt seit einiger Zeit, daß er häufig mehr falsch als schlecht hört.

Status: Kräftig, gesund; kein objektiver Befund am Ohr; niemals Sausen, Schwindel oder anderweitige krankhafte Erscheinungen von seiten des Ohres.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts „3“ und „8“ in 8,25 m; „7“ in 1,5 m
Z. Fl. links „3“ und „8“ in 6 m; „7“ in 1,75 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis d^7
links „ C_2 „ h^6.

Hörrelief: Siehe Relieftafel II No. 17 und 18.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 10“; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 22“
„ c links + „ < 25“.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit mit vorwiegender Herabsetzung der Hörschärfe für die hohen Töne durch Altersveränderung.

Fall 2, geprüft am 24. Februar 1902: Enn., männlich, 59 Jahr; nie ohrenkrank gewesen; niemals Sausen, Schwindel usw. bemerkt, seit einem Jahr zunehmende Schwerhörigkeit.

Status: Gesund, etwas nervös, sehr angestrengt geistig tätig. Kein objektiver Krankheitsbefund am Ohr.

Sprache: Z. Fl. rechts „2“, „6“ in 9,5 m; „8“ in 10 m; „7“ in 4 m
Z. Fl. links „7“ in 0,75 m; „3“ in 2 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis f^6
links „ C_2 „ d^6.

Hörrelief: Siehe Relieftafel II No. 19 und 20.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 7“; Ton wird an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 10“
„ „ links + „ < 12“.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit mit vorwiegender Herabsetzung der Hörfähigkeit für hohe Töne durch Altersveränderung. Frühzeitiges Auftreten der letzteren.

Fall 3, geprüft am 16. November 1900; Kus., männlich, 80 Jahr; ist niemals ohrenkrank gewesen; bemerkt seit einem halben Jahr störende Schwerhörigkeit, die namentlich in den letzten Wochen erhebliche Fortschritte gemacht hat. Niemals Sausen, Schwindel oder irgend welche anderen Erscheinungen von seiten des Ohres.

Status: Für sein Alter ungemein rüstiger Mann. Kein objektiver Krankheitsbefund.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts Zahlen in unmittelbarer Nähe.
Z. Fl. links „ nicht gehört.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis d^6
links „ C_2 „ g^6.

Hörrelief: Siehe Relieftafel II No. 21 und 22.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 4“; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne rechts wie links +; genauere Angaben nicht vorhanden.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits durch Altersveränderung.

Fall 4. 26. und 29. September 1900 geprüft; Schdr., 61 Jahr, männlich; ist stets gesund gewesen; bemerkt seit einem Jahr langsam zunehmende Schwerhörigkeit; Schwester 75 Jahr alt, ist seit längeren Jahren schwerhörig.

Status: Kräftiger, nicht frühzeitig gealterter Mann. Beide Gehörorgane ohne nachweisbare Veränderungen; kein Sausen, kein Schwindel usw.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts „8“ in 0,5 m; „7“ in 0,25 m.
Z. Fl. links „8“ in 20 cm; „7“ in 20 cm.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis c^8
links „ C_2 „ e^8.

Hörrelief; Siehe Relieftafel II No. 23 und 24.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 9“; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechs + Luftleitung < 23"
" " links + " < 24".

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits durch Altersveränderung.

Fall 5, untersucht am 3. April 1902; Whlm, männlich. 52 Jahr; niemals ohrenkrank gewesen, hört in letzter Zeit hohe Töne, Zirpen, Klingeln schlechter — Familie gesund.

Status: Gesunder, kräftiger Mann; angestrengt geistig tätig. Kein Sausen, kein Schwindel; beide Gehörorgane ohne erkennbare Abweichung.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts wie links nur für „7" auf 10 m herabgesetzt.
Hörstrecke: rechts von C_2 bis h^7
links " C_2 " e^8.
Hörrelief: Relieftafel II No. 35 u. 36.
Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 14"; Ton an der Ansatzstelle gehört.
Rinne: c rechts + Luftleitung < 25"
" links + " < 23".

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit; beginnende Altersveränderung.

Fall 6, geprüft 23. Mai 1901; Wtt., Militär, 34 Jahr. Im Jahr 1884 wurde unmittelbar neben W. ein scharfer Schuß, auf den er nicht vorbereitet war, abgefeuert. Unmittelbar darauf starkes Ohrensausen und spannende Empfindung im Ohr. Diese Symptome waren nach 8 Tagen für immer geschwunden; dagegen konnte Pat. seit dem Unfall Grillenzirpen und sehr hohe Geräusche nicht mehr hören. Schwindel hat niemals bestanden.

Status: Sehr kräftiger, gesunder Mann; kein objektiver Krankheitsbefund.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts: „7" in 2 m; „8", „9", „3" in 10,5 m
Z. Fl. links: „7" in 4 m; „8", „9", „11", „3" in 10,5 m.
Hörstreke: rechts von C_2 bis h^7
links " C_2 " h^7.
Hörrelief: Relieftafel II No. 25 und 26. Zu diesem Relief ist zu bemerken, daß beiderseits bis c^4 einschl. kein Ausfall von Hörschärfe festgestellt werden konnte; schon für g^4 jedoch sank rechts die Hörschärfe auf 65%, links sogar auf 50%, und für c^5 war der Verlust bereits auf 40% beiderseits gesunken. Es kann somit vorkommen, daß bei der Prüfung bis c^4 hinauf für das Hörvermögen nicht unbedeutsame Defekte unaufgedeckt bleiben. In diesem Falle zeigte aber das auffallend schlechte Hörvermögen für „7", daß ein Defekt in der Höhe vorliegen mußte, was die weitere Fortsetzung der Prüfung mit g^4 und c^5 veranlaßte. Sehr genau sind allerdings die Prüfungen mit diesen kurz schwingenden Gabeln nicht.
Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 15"; der Ton wird an der Ansatzstelle gehört.
Rinne beiderseits ausgesprochen +.

Fall 7, geprüft 17. Januar 1901; Mtzgr., Militär, 19 Jahr. Am 1. September 1900 wurde in unmittelbarer Nähe des Kranken ein Geschütz abgefeuert. Er empfand sofort einen stechenden Schmerz, dumpfes Gefühl im Ohr und Schwerhörigkeit. Diese besserte sich in den nächsten 3—4 Tagen, um dann dauernd in gleicher Stärke fortzubestehen. Subjektive Ohrgeräusche, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen haben nie bestanden. Bis 1. September 1900 nie ohrenkrank

Status: Gesunder, kräftiger junger Mann. An den Gehörorganen kein objektiv wahrnehmbarer, krankhafter Befund.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl rechts: „8" in 5 m; „7" in unmittelbarer Nähe des Ohres.
Hörstrecke: rechts von C_2 bis e^8.
Hörrelief: Siehe Relieftafel II No. 27. Zu dem Relief ist zu bemerken, daß die Hörstörung erst von der eingestrichenen Oktave an nachweisbar ist, von da ab nach oben bis c^5 — obere Grenze der Hörprüfung — stetig zunimmt

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 7″; Ton wird nach links — dem gesunden Ohr — übertragen.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 23″.

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit rechts nach übermäßiger Schalleinwirkung, linkes Ohr gesund.

Fall 8, geprüft am 4. März 1899; Ublh., männlich, 60 Jahre. Patient belastet. Großmutter väterlicherseits an Psychose erkrankt; Mutter sehr nervös, hat in höherem Alter an ataktischen Störungen gelitten; ältester Bruder hochgradig nervös; ein jüngerer Bruder an Rückenmarksleiden gestorben; Schwester zeigte zeitweise physische Störungen. Er selbst seit langen Jahren sehr nervös, hat längere Zeit wegen nervöser Störungen nicht gehen können. Seit mehreren Jahren hat er eine stetig zunehmende Schwerhörigkeit bemerkt. Klingeln hört er nicht mehr, desgleichen hohe Geräusche und Pfeifen. Sausen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen haben nie bestanden; auch keine anderweitigen Ohrenkrankheiten.

Status: Nervöser, stark gealterter Mann; Ohrbefund völlig negativ.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts „8″ in 2,5 m; „7″ in 0,25 m
Z. Fl. links „8″ „ 0,75 m; „7″ in 0,25 m.

Hörstrecke: rechts von H_2 bis c^8
links „ G_2 „ d^8.

Hörrelief: Siehe Relieftafel II No. 28 und 29.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 8″; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 17″
„ links + „ < 18″.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits — frühzeitige Altersveränderung?

Fall 9, geprüft am 24. Januar 1899; Mckl., männlich, 34 Jahre; belastet; Großvater mütterlicherseits war sehr schwerhörig; Mutter an Diabetes gestorben; Bruder schwerhörig. Zwei Brüder der Mutter an Tuberkulose gestorben. Seit mehr als einem Jahr hört er beim Läuten und Orgelspiel fast nur die tiefen Töne; wenn Chorgesang von Blasinstrumenten begleitet wird, haben die Blasinstrumente und Stimmen einen derartig veränderten Klang, daß er beide nicht auseinander zu halten vermag. An Eiterungen oder Katarrhen des Ohres hat er nie gelitten. Sausen, Schwindel haben nie bestanden.

Status: Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Ohrbefund negativ.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts „8″ in 7,5 m; „7″ in 5 m
Z. Fl. links „8″ in 40 cm; „7″ in unmittelbarer Nähe.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis h^7
links „ C_2 „ d^7.

Hörrelief: Relieftafel II No. 31 und 32.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 7″; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 17″
„ links + „ < 12″.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits.

Fall 10, geprüft am 3. Juni 1901; Thn., weiblich, 17 Jahre. Seit mehreren Jahren hat Patientin wechselnde Schwerhörigkeit bemerkt. Nach geistiger wie körperlicher Anstrengung soll ihre Schwerhörigkeit deutlich schlechter sein. Sie ist seit mehreren Jahren stark anämisch und hat namentlich am Morgen pulsatorische, anämische Blutgeräusche. Sonst kein Ohrensausen, kein Schwindel.

Status: Hochgewachsenes, sehr anämisches, junges Mädchen. An beiden Gehörorganen kein obtektiv nachweisbarer Krankheitsbefund.

Hörprüfung.

Sprache: Z. Fl. rechts „8″ und „3″ in 9 m; „7″ in 5 m
Z. Fl. links „8″ „ „3″ „ 10 m; „7″ in 4,5 m.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis g^8
links „ C_2 „ g^8.

Hörrelief: Relieftafel II No. 30. Die Reliefs der beiden Gehörorgane deckten sich fast vollständig; daher nur das eines Ohres gezeichnet.

Knochenleitung für belastet c vom Scheitel 13″; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts + Luftleitung < 15″
„ links + „ < 17″.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit durch schwere Anämie. — Hysterie? —

Fall 11, peprüft am 7. November 1900; Rckrt., männlich, 54 Jahr, ist durch 30 Jahre sehr lauten Geräuschen in seinem Beruf ausgesetzt gewesen. Obwohl nie ohrenkrank, hat das Gehör in den letzten Jahren mehr und mehr nachgelassen, Sausen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen haben nie bestanden.

Status: Kräftiger, gesunder Mann; beide Gehörorgane ohne objektiv nachweisbaren Krankheitsbefund.

Hörprüfung.

Sprache: Prüfungsergebnis nicht notiert.

Hörstrecke: rechts von C_2 bis g^8
links „ C_2 „ c^7.

Hörrelief: Siehe Relieftafel II No. 33 und 34.

Knochenleitung belastet c vom Scheitel 12″; Ton an der Ansatzstelle gehört.

Rinne: c rechts wird links + Luftleitung < 12″.

Diagnose. Nervöse Schwerhörigkeit durch laute Geräusche.

Wenn man das Untersuchungsergebnis der 20 nach von Contaschem Prinzip geprüften Fälle nervöser Schwerhörigkeit überblickt, so ergibt sich wiederum ein ganz einheitliches Krankheitsbild, welches mit demjenigen übereinstimmt, welches sich bei der Prüfung mit dem objektiven Hörmaß ergab; nur erscheinen die durch die letztere Messung gewonnenen Reliefs im allgemeinen gleichmäßiger und demgemäß, wie wir wohl schließen dürfen, fehlerloser. Wenn bei diesen beiden Prüfungsmethoden eine so weitgehende Übereinstimmung der Hörreliefs erzielt wurde, so dürfte dies dem Umstande mit zuzuschreiben sein, daß beide Untersuchungsreihen von demselben Untersucher und mit derselben Stimmgabelreihe unter ganz gleichen äußeren Verhältnissen gewonnen wurden.

Ich hatte schon an früherer Stelle erwähnt, daß der Trugschluß, zu dem uns die graphische Darstellung der Hörprüfungsresultate nach Hartmann verleitet, darin liegt, daß wir, von der irrigen Vorstellung einer gleichen Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedenster Höhe ausgehend, die verbliebene tatsächliche Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres falsch einschätzen. Ich habe weiter darauf hingewiesen, daß wir mit dem Augenblick, wo wir den Fehler klar erkannt haben, wir ihn selbst bei Beibehaltung der alten graphischen Methode überwunden haben, und ich werde nun zeigen, wie man mit

geringer Mühe imstande ist, sich auf Grund eines nach von Contaschem Prinzip ausgemessenen und nach Hartmann gezeichneten Hörreliefs eine logarithmische Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres zu konstruieren.

Bei der Messung nach von Contaschem Prinzip legen wir die normale Hörschärfe für die einzelnen Töne der Messung zu Grunde, indem wir beobachten, wie lange ein Ton noch von dem normalhörenden Untersucher gehört wird, nachdem er eine bestimmte, mit der Uhr festgestellte Anzahl von Sekunden von dem Schwerhörigen wahrgenommen worden ist.

Dies gibt nach dem Grade der Schwerhörigkeit und der Art der Hörstörung ein wechselndes Zahlenverhältnis für die Hördauer des schwerhörigen und normalen Ohres, und indem wir dieses wechselnde Verhältnis auf die Einheitszahl 100 für das normale Hörvermögen zurückführen, drücken wir die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres in Prozenten der normalen Hörschärfe aus und gelangen so zu der Hartmannschen graphischen Darstellung.

Die Zahl 100 bedeutet somit die normale Hörschärfe für jeden geprüften Stimmgabelton.

Mein Hörmaß nimmt dagegen zur Grundlage die logarithmische Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres, wie sie von Max Wien gefunden ist, und in dieser werden die normalen Empfindlichkeitswerte — oder, was dasselbe sagt, die normale Hörschärfe — für die verschiedenen Töne ausgedrückt durch die Zahlen:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0.

Der Fehler der alten Darstellung ist also der, daß die Zahl 100, wenngleich sie tatsächlich eine sehr verschiedene Empfindlichkeit unseres Ohres darstellt, dies doch in keiner Weise erkennen läßt, und dadurch zu dem vorbesprochenen Trugschluß verleitet.

Wollen wir also aus einem nach von Contascher Messung gefundenen und Hartmannschem Vorgange dargestellten Hörrelief die tatsächlich noch bestehende logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für die verschiedenen Töne finden, so kann dies durch eine sehr einfache Rechnung geschehen.

Um möglichst reine logarithmische Empfindlichkeitskurven der schwerhörigen Gehörorgane zu erhalten, die wir in Kurventafel III der normalen logarithmischen Empfindlichkeitskurve

gegenübergestellt sehen, will ich nur die Reliefs No. 28, 35, 30 und 17 der Relieftafel II aussuchen. Ich betone nochmals, daß diese Reliefs durch Messung nach von Contaschem Prinzip vor Beginn meiner Arbeiten über das objektive Hörmaß gewonnen sind.

Es ist ausgedrückt die normale Hörschärfe für die Töne:

$C \quad c \quad c^1 \quad c^2 \quad c^3 \quad c^4$

nach Hartmannscher Darstellung durch die Zahlen:

100 100 100 100 100 100

Als logarithmische Empfindlichkeit nach Wien durch die Zahlen:

5,6 7,8 10,0 11,8 12,6 13,0

Für C bedeutet also 100 dasselbe wie 5,6; für c 100 dasselbe wie 7,8 usw. Also kann man unter Zugrundelegung der Hörfähigkeit des schwerhörigen Ohres im Relief 28 für C = 98 % der normalen Hörschärfe sagen: —

$$100 : 98 = 5,6 : x$$
$$x = \frac{98 \,.\, 5,6}{100} = 5,48.$$

Die logarithmische Empfindlichkeit des Ohres No. 28 für C beträgt somit 5,48.

Rechnen wir die im Relief 28 für die Töne c, c^1, c^2, c^3, c^4 angegebenen Prozentwerte in gleicher Weise in logarithmische Empfindlichkeitswerte um, so erhalten wir nachstehende Aufstellung für Relief 28:

Die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres beträgt für:

$C \quad c \quad c^1 \quad c^2 \quad c^3 \quad c^4$

in Prozenten der normalen Hörschärfe (von Contasche Messung):

98 91 80 70 51 32

die logarithmische Empfindlichkeit ist demnach:

5,48 7,09 8,0 8,26 6,42 4,16.

Diese logarithmischen Empfindlichkeitswerte tragen wir in Kurventafel III ein, auf der Kurve ne die logarithmische Empfindlichkeit des normalen Ohres darstellt, und erhalten Kurve 28.

Für die weiteren drei Gehörorgane will ich nur die Resultate der Untersuchung hier anführen; die logarithmischen Empfindlichkeitskurven 35, 30 und 17 auf Kurventafel III sind aus ihnen hervorgegangen.

Gehörorgan No. 35.

Die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres betrug für:

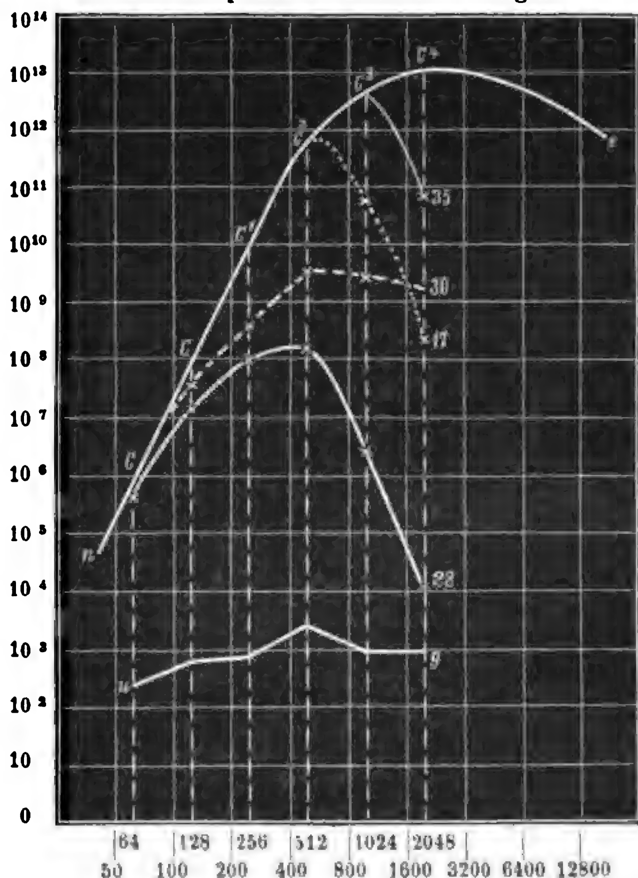
C c c^1 c^2 c^3 c^4

in Prozenten der normalen Hörschärfe (Messung nach von Conta):

100 100 100 100 100 84

Curventafel III.

Nach Conta'schem Prinzip gemessene Hörstörungen als logarithmische Empfindlichkeitscurven dargestellt.



n e Curve der logarithmischen Empfindlichkeit des normalen Ohres.

der logarithmische Empfindlichkeitswert ist:

5,6 7,8 10,0 11,8 12,6 10,92.

Gehörorgan No. 30.

Die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres betrug für:

C c c^1 c^2 c^3 c^4

in Prozent der normalen Hörschärfe (v. Conta sche Messung):

100 98 84 82 75 72

der logarithmische Empfindlichkeitswert ist:

5,6 7,64 8,4 9,67 9,45 9,36.

Gehörorgan No. 17.

Die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres betrug für:

C c c^1 c^2 c^3 c^4

in Prozenten der normalen Hörschärfe (von Conta sche Messung):

100 100 100 100 92 64

der logarithmische Empfindlichkeitswert ist:

5,6 7,8 10,0 11,8 10,85 8,32.

Für alle weiteren, nach von Contaschem Prinzip gemessenen Fälle kann ein jeder nach den vorstehenden Darlegungen sich mit Leichtigkeit die entsprechende logarithmische Empfindlichkeitskurve berechnen.

Bei einer vergleichenden Betrachtung der Kurventafel I und II mit III wird man die außerordentliche Übereinstimmung der Kurven, welche durch ganz verschiedene Messungsmethoden bei gleichartigen Erkrankungen gewonnen sind, erkennen.

Diese Übereinstimmung hat darin ihren Grund, daß meine objektive Hörmessung und Darstellung ihrer Ergebnisse richtig, die Messung nach von Contaschem Prinzip aber im Grunde gleichfalls auf richtiger physiologischer Basis beruht; nur die Darstellung ihrer Ergebnisse nach Hartmann verleitet zu einem physiologischen Fehler. Dagegen haften der alten Messungsmethode als solcher zwei oder, wenn man will, drei physikalische Fehler an, welche gleichfalls klar erkannt und beseitigt werden müssen. Indem dieses geschieht, werden wir, über mein objektives Hörmaß hinwegschreitend, zu einem „einheitlichen Hörmaß“ kommen, welches physiologisch und physikalisch richtig und dabei praktisch brauchbarer ist als mein objektives Hörmaß. Hierüber wird in einer weiteren Arbeit gehandelt werden[1]).

1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 51. 1906.

IX.

Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité, Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow).

Zur Ätiologie des Othämatoms.

Von

Dr. O. Voss, Stabsarzt und Privatdozent in Königsberg i. Pr.

Über die Frage, ob es sich bei der als Othämatom bezeichneten Geschwulstbildung der Ohrmuschel um eine rein traumatische Affektion handelt, oder ob sich dieselbe auch spontan entwickeln könne, ist bis zum heutigen Tage eine Einigung unter den Autoren nicht erzielt. Während nach Fischer (1), dem sich späterhin Parreidt (2), Simon (3), Meyer (4) und andere anschlossen, die meisten Othämatome der Irren spontan und nicht durch Trauma entstehen und in der Substanz des Ohrknorpels vorkommende Proliferationsprozesse und Erweichungsherde zu Höhlenbildungen führen sollen, die angeblich schuld an der spontanen Entwicklung des Othämatoms tragen, stellte sich Gudden (5) auf den Standpunkt, daß das Othämatom stets durch ein Trauma entsteht und, soweit es sich dabei um Geisteskranke handelte, entweder auf Mißhandlungen seitens des Wärterpersonals oder auf Verletzungen zurückzuführen sei, die sich die Kranken selbst beibringen. Sein demgemäß aufgestellter Grundsatz, daß diejenige Irrenanstalt die bestgeleitete sei, in der die wenigsten Othämatome vorkämen, hatte jedenfalls den Erfolg, daß die Zahl der Othämatome in Irrenanstalten seitdem erheblich abnahm.

Von Psychiatern bekannte sich Jolly (7) in einer wenige Jahre vor seinem Tode publizierten Arbeit vollkommen zu dem Guddenschen Standpunkt.

Virchow (8 u. 9), anfänglich ein Anhänger der Fischerschen Anschauung, gab später auch die Möglichkeit einer rein traumatischen Genese zu.

Das nicht minder große Interesse, das dieser Frage in otiatrischen Kreisen entgegengebracht wurde, hatte zur Folge, daß eine größere Anzahl Autoren, so Schwartze (10), Brunner (11), Blau (12), Weil (13) und Gruber (14) Fälle von angeblich spontan entstandenen Othämatomen veröffentlichten. Brunner (15) und Bürkner (16) glaubten in je einem Falle Erfrierung als Ursache anschuldigen zu müssen.

Andrerseits ist eine ganze Reihe von durch Trauma entstandenen Othämatomen bei geistig gesunden, nicht kachektischen Individuen beschrieben durch Gudden (l. c.), Passavant (17), Steinbrügge (18), Hessler (19), Chimani (20) u. a. Auch in den Sanitätsberichten der deutschen Armee spielt das traumatische Moment in der Genese dieser Geschwulstbildung eine besondere Rolle.

Laubinger (21) sprach vor einiger Zeit seine Ansicht dahin aus, daß auch ein ziemlicher Teil der spontanen Othämatome bei sonst gesunden Individuen sich auf ein in der Ausübung des Berufs erlittenes Trauma würde zurückführen lassen, das dem Patienten oftmals, da es sich um eine Summe immer wiederkehrender kleiner Verletzungen dabei handele, gar nicht zum Bewußtsein komme. Er gründete diese Annahme auf die Beobachtung an zwei Fleischergesellen, bei denen die Othämatome offenbar einer wiederholten Tangierung der betreffenden Ohrmuschel durch die auf der Schulter getragene Mulde ihre Entstehung verdankten, ohne daß sich die Träger eines eigentlichen Traumas als Entstehungsursache bewußt gewesen wären. Passow (22) faßt sein Urteil neuerdings dahin zusammen, daß es sich beim Othämatom um eine durch einmalige oder wiederholte Verletzung entstandene Ansammlung blutiger oder seröser Flüssigkeit in den Weichteilen der Ohrmuschel handelt, und nimmt damit ebenso entschieden für die traumatische Genese der in Rede stehenden Affektion, wie gegen deren von Hartmann (23, 24, 25) vorgenommene Einteilung in die beiden Gruppen der Othämatome und Cysten Stellung. Den in den betreffenden Geschwülsten vorgefundenen verschiedenen, teils blutigen, teils serösen Inhalt, dessen Vorhandensein Hartmann hauptsächlich zu seiner Einteilung bestimmt hatte, führt er darauf zurück, daß es sich entweder um eine Zerreißung von Blut- und Lymphgefäßen oder nur von Lymphgefäßen handelt.

Wir werden später sehen, wie sich diese Passowsche Erklärung mit den tatsächlichen Verhältnissen deckt und den

Hartmannschen Hypothesen den Boden zu entziehen bestimmt ist.

Zwei Momente waren es, welche mich veranlaßten, dieser Frage erneut meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Erstens nämlich fiel mir an einer Reihe derartiger teils fremder, teils eigener Beobachtungen mit unzweifelhaft traumatischer Ätiologie auf, daß der Angriff der ursächlichen Gewalt dabei teils mit Bestimmtheit, teils mit großer Wahrscheinlichkeit in tangentialer Richtung erfolgt war.

Hierher gehört beispielsweise die Trautmannsche (26) Mitteilung, nach der sich das Othämatom infolge Zerrens an der Ohrmuschel entwickelte. Dem reiht sich ein Fall unserer Beobachtung an, in dem allzu handgreifliche Zärtlichkeiten durch Kneifen in die Ohrmuschel schuld an dem doppelseitigen Othämatom trugen.

In den schon erwähnten Laubingerschen Fällen spricht sich auch Passow dahin aus, daß es sich um eine tangentiale Streifung der Muschel durch das häufige Aufwerfen der Fleischermulde auf die Schulter handele. Vielleicht waren es auch während des Tragens der Mulde auf der Schulter gegen die Muschel fortgesetzt ausgeübte tangentiale Insulte, die zur Entstehung der Othämatome führten. Den gleichen Entstehungsmodus nimmt Passow bei einem Manne an, der während eines Umzugs Möbel auf der Schulter der betreffenden Seite getragen hatte. In Bestätigung der Laubingerschen Ansicht konnten wir hier erst durch wiederholtes eindringliches Befragen nach der Beschäftigung während der letzten Tage die mitgeteilte mutmaßliche Ursache eruieren, während sich Patient selbst einer Verletzung nicht entsinnen konnte.

Der Gedanke an ein tangentiales Auftreffen der ursächlichen Gewalt hat zweifellos auch viel Wahrscheinlichkeit betreffs gewisser Kategorien von Patienten für sich, die sich aus Ringkämpfern, Boxern und Fußballspielern zusammensetzen. Bei diesen bilden Othämatome nachweislich — in der ersteren Gruppe bekanntlich schon von Alters her — häufige Vorkommnisse. In allen diesen Fällen stehen die Gegner, wie bekannt, bei der Ausübung ihres Sports einander gegenüber, und aus dieser Aufstellung heraus dürfte sich die tangentiale Verletzung der Ohrmuschel gewiß leichter erklären, als eine solche durch rein senkrecht zur Unterlage auftreffende Gewaltwirkung, die entweder eine nicht ganz regelrechte Kopfhaltung seitens des Ver-

letzten oder ein mehr oder weniger inkommentmäßiges Vorgehen des Gegners zur Voraussetzung haben müßte. Gegen letztere Annahme aber dürfte schon die Bewertung sprechen, die dieser Verletzung seitens der Alten zu teil wurde, indem — worauf Gudden (l. c.) zuerst aufmerksam gemacht hat — sowohl die Pankratiasten, die Sieger in den olympischen Spielen, und Halbgötter, wie Castor und Pollux, mit derartig mißbildeten Ohren dargestellt sind.

Um einen Entstehungsmodus völlig analoger Art handelt es sich meines Erachtens auch bei den als Saltomortalefänger bezeichneten Clowns, die ihren Partner auf den Schultern auffangen. Bloch (27), der die Ohrmuscheln derartiger Artisten einer Untersuchung unterzog, spricht die vorgefundenen Veränderungen als Perichondrititen an. Es kann meines Erachtens aber kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich dabei um die gleichen restierenden Veränderungen an Perichondrium und Knorpel gehandelt hat, wie sie zum erstenmal von Gudden als die praktisch wichtigen Residuen von Othämatomen genauer beschrieben sind, während die ursprüngliche Flüssigkeitsansammlung — ganz entsprechend den sonst darüber vorliegenden Beobachtungen — sich selbst überlassen, zur Zeit der Untersuchung vermutlich bereits der Resorption verfallen war.

Der zweite Umstand, der mir zum Wegweiser für die folgenden Untersuchungen wurde, war die Tatsache, daß der Inhalt derartiger Geschwülste, wenn er noch so blutig gefärbt ist, beim Stehen an der Luft keinerlei Neigung zur Gerinnung zeigt. Hiervon hatte ich mich zweimal beim Menschen zu überzeugen Gelegenheit. Das eine Mal blieb die Flüssigkeit etwa 14 Tage, das andere Mal 5 Wochen in dem nur mit Watte lose verschlossenen Reagenzröhrchen stehen, ohne die geringsten Gerinnungserscheinungen aufzuweisen. Es bildete sich nur allmählich ein rötlicher Bodensatz, der mikroskopisch aus roten Blutkörperchen bestand, während die darüber stehenbleibende Flüssigkeit einen gelblichen Farbenton mit einem leichten Stich ins Rötliche annahm.

Dieses Ausbleiben von Gerinnungserscheinungen in dem Othämatominhalt machte es zur Gewißheit, daß es sich dabei nicht um reines Blut handeln konnte, und legte mir in Verbindung mit dem teils erwiesenen, teils mutmaßlichen tangentialen Entstehungsmodus den Gedanken nahe, daß wir es beim Othämatom des Ohres mit der an anderen Körperstellen längst ge-

kannten und von Morel-Lavallée (28) seiner Zeit erstmalig beschriebenen Verletzung zu tun haben, die dieser Autor als Décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes, traumatische Ablösung der Haut und der darunter gelegenen Schichten bezeichnete.

R. Köhler (29) gebührt das Verdienst, die deutsche Ärztewelt in einer größeren Arbeit, die die Beschreibung zahlreicher eigener Fälle enthält, mit Morel-Lavallées diesbezüglichen Anschauungen und der Art der von ihm beschriebenen Affektion genauer bekannt gemacht zu haben, nachdem in Deutschland in der Zeit von 1863—1889 nur eine Arbeit von Gussenbauer (30) etwas eingehender auf die in Rede stehende Verletzung Bezug genommen hatte.

Mit Rücksicht darauf, daß in ohrenärztlichen Kreisen die betreffende Erkrankung, wie dies aus den dem Othämatom gegenüber noch immer herrschenden Differenzen hinsichtlich der Ätiologie erhellt, wenig bekannt sein dürfte, möchte ich an der Hand der Köhlerschen Arbeit zunächst eine kurze Schilderung des von Morel-Lavallée entworfenen Krankheitsbildes geben, um auf Grund desselben den Versuch zu machen, die Frage der Ätiologie des Othämatoms der Lösung näher zu führen.

Was zunächst die anatomischen Charaktere der Läsion anlangt, so befindet sich nach Köhler das Décollement traumatique in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zwischen Haut und Fascia superficialis. Die Haut ist von ihrer Unterlage, der Fascie, abgelöst; hierdurch entsteht zwischen beiden ein Hohlraum, eine Tasche (poche). Äußere Merkmale der Verletzung pflegt die Haut nicht darzubieten, das Fehlen von Blutergüssen in der abgelösten Haut ist die Regel, hingegen ist das Auftreten solcher in der Umgebung der abgelösten Haut beobachtet. Im weiteren Verlauf tritt nach Köhlers Beobachtungen nicht selten eine blaurote Verfärbung der abgelösten Haut ein. In der ersten Zeit nach der Verletzung finden sich Schrammen oder Epithelverluste auf der Oberfläche der abgelösten Haut.

Neben dem eben beschriebenen oberflächlichen Décollement mit dem Sitz zwischen Haut und oberflächlicher Fascie kann es auch zu einem sogenannten tiefen Décollement kommen, durch das sich die Fascie von den Muskeln, die oberflächlichen Muskeln von den tieferen, diese wieder vom Periost und endlich das Periost vom Knochen trennen.

Was die Ausdehnung des Décollements oder anders ausge-

drückt, die Größe der dadurch gebildeten Tasche anlangt, so unterscheidet Morel-Lavallée kleine von etwa Handtellergröße, mittelgroße von 20—30 cm im Geviert und große, die das ebengenannte Größenmaß überschreiten.

Das Innere der Tasche eines oberflächlichen Décollements zeigt nach Köhler entweder eine totale Ablösung der Haut von der Fascia superficialis bis an die meist deutlich erkennbaren Grenzen des Décollements, oder aber es finden sich noch feine spinnewebenartige Verbindungsfäden zwischen beiden Geweben. Diese Filamente scheinen mit der Zeit entweder zu verschwinden (Morel-Lavallée) oder aber sie bilden den Ausgangspunkt zu breiteren Verklebungen, die von Köhler als Heilungsvorgänge aufgefaßt werden. Letzterer Autor macht auf die eventuelle praktische Wichtigkeit derartiger Verbindungsbrücken aufmerksam, indem dadurch die Tasche in eine Reihe geschlossener, nicht miteinander kommunizierender Hohlräume verwandelt werden kann, deren jeder einer bei einer eventuellen Behandlung durch Injektionen oder Inzisionen der gesonderten Inangriffnahme unterworfen werden muß.

Im weiteren Verlauf kann es im Innern der Tasche zur Ausbildung einer den ganzen Hohlraum auskleidenden Membran kommen, sodaß das Ganze den Eindruck einer serösen Cyste macht (Köhler, l. c. S. 53, Velpeau (31).

In der Umgebung des Décollements, oft nur an der einen oder anderen Stelle, entsteht nicht selten ein wulstiger, nur wenig erhabener Rand (vgl. Kephalhämatom), der entweder durch Blutaustritt ins Unterhautbindegewebe oder durch entzündliches Ödem hervorgerufen wird.

Zwischen den abgelösten Teilen, also in der Tasche des Décollements, findet sich eine Ansammlung von Flüssigkeit, welche sowohl nach Qualität als nach Quantität als pathognomonisch für das Décollement angesehen werden muß.

Hinsichtlich der Qualität des Ergusses und seiner Genese verweist Köhler zunächst auf die Tatsache, daß sich die Tasche, sobald man sie während des Lebens des Verletzten ihres Inhalts beraubt, bald wieder mit derselben Flüssigkeit anfüllt. Eine spontane Resorption erfolgt nur bei kleinen Décollements; bei größeren wird die Flüssigkeit, sich selbst überlassen, oft nach Monaten und selbst nach Jahren unverändert, oder doch nur in geringfügigem Maße verringert gefunden. Solange die Flüssigkeit im lebenden Körper verweilt, gerinnt sie nicht. Man findet

zu keiner Zeit Blutgerinnsel in der Tasche. Diese Tatsache hält Köhler für besonders beachtenswert in Rücksicht auf Unterscheidung von den leicht mit Décollement zu verwechselnden Blutergüssen.

Die Farbe der Flüssigkeit ist eine sehr verschiedenartige; oft ist sie klar und durchsichtig mit einem Stich ins Zitronengelbe, dem Serum ähnlich aussehend, oder rötlich, oder auch, worauf zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer zu achten ist, von der Farbe des venösen Blutes. Im letzteren Fall scheidet sich im Standgefäß beim Erkalten der Flüssigkeit ein Niederschlag aus, welcher um so reichlicher ausfällt, je dunkler das Rot derselben war, bei hellerem Rot beträgt die Menge des Niederschlags etwa $^1/_{10}$ des Volumens der Gesamtflüssigkeit, bei tiefstem Rot bis zu $^1/_3$ des Volumens. Der Niederschlag besteht aus deformierten Blutkügelchen. Letztere fehlen nie vollständig, so hell auch die Farbe des Liquidums sein mag.

Läßt man die Flüssigkeit längere Zeit in Kontakt mit der atmosphärischen Luft, so kann man nach den Erfahrungen Köhlers sich meistens 3 Schichten bilden sehen: eine obere, sehr schmale, hellglänzend schimmernde, eine mittlere, die umfangreichste, von der Farbe rötlichen Serums und einen Niederschlag von verschiedener Stärke und dem Aussehen der Weinhefe. Die erste dünnste Schicht besteht aus Fetfkügelchen, die zweite hat die Zusammensetzung des Blutserums, die dritte besteht aus deformierten Blutkörperchen.

Seltener ist die Flüssigkeit von der Farbe und Konsistenz der Schokolade; noch seltener trifft man auf einen ganz schwarzen, klebrigen Inhalt der Tasche.

Das wirklich Charakteristische, das Pathognomonische aber liegt nach Köhler nicht in dem Aussehen oder der Konsistenz der Flüssigkeit, sondern in dem Umstande, daß sich keine Gerinnungsprodukte in ihr vorfinden.

Der Erguß hat eine Zusammensetzung ähnlich dem Blutserum oder der Lymphe.

Gussenbauers Verdienst ist es, im Gegensatz zu Cruveilhier (32), der die Flüssigkeit als Bluterguß, und Morel-Lavallée, der sie als hauptsächlich aus den Blutgefäßen stammendes Serum ansah, die Natur des Ergusses richtig gedeutet zu haben. Derselbe stammt nicht aus zerrissenen Blutsondern aus Lymphgefäßen, d. h. die Flüssigkeit ist Lymphe, welcher mehr oder weniger Blut beigemengt ist, von dessen

Menge die Farbe des Ergusses bestimmt wird. Gegenüber der eben erwähnten Morel-Lavalléeschen Erklärung der Entstehung des Ergusses durch Aussickerung flüssiger Bestandteile des Blutes aus den gequetschten Gefäßenden, während die Formelemente desselben zurückgehalten werden, macht Gussenbauer darauf aufmerksam, daß diese in unseren Tagen nicht mehr haltbar sei, auch müsse ja eine auf solchem Wege entstandene Flüssigkeit schließlich doch gerinnen. In dieser Gussenbauerschen Arbeit finden sich auch alle weiteren Beweise dafür, daß alle jene Eigenschaften, welche dem flüssigen Inhalt der Tasche eigen sind, nur allein der Lymphe zukommen.

Die Erklärung der verschiedenen Konsistenz und der sehr differenten Farbennüancen der Extravasate gibt Gussenbauer in folgender Weise:

Es ist klar, daß gleichzeitig mit der Verletzung der Lymphgefäße auch Blutgefäße zerreißen und bluten können. Es mischen sich nun die roten Blutkörperchen mit der Lymphe; sie können sich zu Boden senken, ohne durch Gerinnung aufgehalten zu sein, und können durch Abgabe ihres Farbstoffes „die gelblichgrünlichen, bräunlichen und schwarzen Färbungen der Flüssigkeit verursachen, je nachdem der Blutfarbstoff mehr oder minder seine retrograden Veränderungen erlitten hat."

Köhler fährt fort, daß man a priori annehmen müßte, daß durch die gleichzeitig stattfindende Zerreißung von zahlreichen kleinen und kleinsten Blutgefäßen die Tasche sich alsbald mit Blut füllen würde. Den Grund dafür, daß sich dasselbe niemals in nennenswerter Quantität in den Sack ergießt, sieht er darin, daß durch die tangential wirkende, zerrende und quetschende Gewalt die zerrissenen Blutgefäßenden torquiert werden, also dasselbe geschieht, was wir durch Torsion der Gefäße bezwecken.

In der Mehrzahl seiner 22 Fälle fand Köhler die Lymphe intensiv durch Blutfarbstoff gefärbt, nur in 6 Fällen konnte er eine zitronengelbe Farbe konstatieren. In den meisten Fällen hätte eine oberflächliche Beobachtung die Lymphe für venöses Blut halten können, so dunkel war sie gefärbt.

Im Anschluß hieran macht der genannte Autor auch auf die außerordentlich geringe Neigung der einem Décollement entnommenen Lymphe zur Gerinnung — auch außerhalb des Körpers — aufmerksam. Diese mit der Ansicht der meisten Lehrbücher, nach denen die Lymphe außerhalb des menschlichen Körpers wenigstens partiell unter Bildung eines Lymphkuchens

gerinnt, kontrastierende Beobachtung glaubt Köhler mit der nicht an allen Stellen des Körpers gleichen Zusammensetzung der Lymphe erklären zu sollen. Infolge ihrer Rolle, den Stoffwechsel zu vermitteln, Nährmaterial abzugeben und Stoffwechselprodukte zu empfangen, muß sie an verschiedenen Orten verschiedene Zusammensetzung zeigen. Die bis zur Publikation der Köhlerschen Arbeit vorliegenden Angaben über die morphotischen und chemischen Eigenschaften der Lymphe bezogen sich aber fast ausschließlich auf Lymphe, welche aus den großen Lymphstämmen der Extremitäten oder aus dem Ductus thoracicus hungernder Tiere entnommen war.

Den reichlichen Fettgehalt der Lymphe, wie er sich durch Bildung einer obersten Fettschicht beim Stehenlassen der Flüssigkeit dokumentierte, glaubt Köhler mit einer gleichzeitig mit der Hautablösung stattfindenden Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes erklären zu sollen.

Wie schon erwähnt, ist aber auch die Quantität des Ergusses kennzeichnend für die in Rede stehende Verletzung. Niemals nämlich füllt nach Köhler der Erguß, weder unmittelbar nach dem Trauma, noch im weiteren Verlaufe die Tasche vollständig aus; es besteht ausnahmslos und dauernd ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Tasche und ihrem Inhalt.

Dieses Mißverhältnis gehört nach Köhler zum Begriff des Morel-Lavalléeschen Décollements und unterscheidet es von ähnlichen Verletzungen; aus ihm resultieren die wichtigsten physikalischen Symptome des Décollements, die Reliefbildung der Haut und die Undulation.

Die Menge der in der Tasche angesammelten Flüssigkeit ist zuweilen außerordentlich gering und kann selbst nach Verlauf einiger Wochen kaum merklich sein.

Nach Morel-Lavallée kann der Erguß in den ersten Stunden nach der Verletzung, wie er das gelegentlich einer 5 Stunden nach dem Trauma vorgenommenen Obduktion erweisen konnte, vollständig fehlen. Köhler konnte das gleiche Ereignis noch nach mehreren Tagen feststellen.

In seltenen Fällen finden sich, wie dies sowohl Morel-Lavallée wie Köhler konstatieren konnten, in der Tasche eines unzweifelhaften Décollements Blutgerinnsel. Die von Morel-Lavallée dafür gegebene und von Köhler akzeptierte Erklärung lautet dahin, daß in solchen Fällen die Gewalt zunächst mehr oder weniger rechtwinklig auf den verletzten Teil

eingewirkt hat, und es dadurch, wie gewöhnlich hierbei, zu Blutaustritten gekommen ist. Später ist die Gewalteinwirkung eine mehr tangentiale geworden, und bei der nun folgenden traumatischen Ablösung der Haut bluten die jetzt zerreißenden Gefäße nicht oder doch nahezu nicht, weil sie durch den sich abspielenden Mechanismus torquiert werden. Es handelt sich also um das Vorhandensein eines bei der voraufgegangenen Quetschung entstandenen relativ geringen Quantums Blutes. Dieses Blut nun kann gerinnen und wird es um so leichter, je größer sein Quantum war, und je länger es dauerte, bis sich Lymphe in den Sack ergießt (was ja mehrere Tage währen kann), und schließlich auch, je geringfügiger dieser Erguß überhaupt bleibt.

Ausdrücklich betont aber Köhler nochmals, daß im allgemeinen das Vorkommen von Blutgerinnseln in einem Décollement eine so große Seltenheit ist, daß man beim Auffinden solcher die Diagnose Décollement nur dann stellen darf, wenn im übrigen die pathognomonischen Symptome desselben mit Sicherheit konstatiert werden können.

Für die Richtigkeit der Morel-Lavalléeschen Annahme, daß in solchen Fällen zuerst das Blut gerinnt, und sich erst später die Lymphe in den Sack ergießt, führt Köhler die Beobachtung eines Falles an, bei dem nach der Entleerung der Lymphe eines Décollements durch Incision die Tasche mit einer 5proz. Karbolsäurelösung ausgewaschen wurde. Bei dieser Manipulation entstand eine an sich unbedeutende, aber relativ erhebliche Blutung. Trotz Ausspülens und Ausdrückens blieb eine kleine Quantität Blut im Sack zurück. Beim Verbandwechsel — nach 48 Stunden — fand sich eine bei weitem größere Menge von Lymphe in dem Sack, als vor der Incision in demselben vorhanden gewesen war, außerdem aber fand sich auch ein kleiner Blutkuchen. Nach Köhler rührte dieser offenbar von dem zurückgelassenen Blute her, welches gerann, ehe eine nennenswerte Quantität von Lymphe sich in den Sack ergoß.

Was nun die Ätiologie des Décollements anlangt, so sind sich Morel-Lavallée und Köhler darüber einig, daß es immer eine schief oder tangential den Körper treffende Gewalt ist, durch die die in Rede stehende Verletzung hervorgerufen wird.

Das von Köhler zur Erklärung des Entstehungsmechanismus dieser Verletzung gewählte Paradigma ist eine die Haut tangential treffende Gewalt, z. B. ein Rad, durch die die Haut in

der Richtung der Gewalteinwirkung mit fortgerissen wird. Da die Haut in sich fester gefügt ist, als das subkutane Gewebe, so geht die Verschiebung in letzterem Gewebe vor sich. Der lockere Zusammenhang der Haut mit der Fascie bringt es mit sich, daß diese Verschiebung bis zu einer gewissen Grenze vor sich gehen kann, ohne daß eine mechanische Trennung, eine Abreißung der Haut von der Fascie stattfindet. Hört nun bei dieser Grenze die Wirkung der Gewalt auf, so kehrt die Haut in ihre ursprüngliche Lage zurück, eine Ablösung von der Fascie hat nicht stattgefunden; wirkt dagegen die Gewalt über die Dehnbarkeitsgrenzen des subkutanen Gewebes hinaus, so tritt die Trennung von der Fascie ein: es entsteht ein Décollement. Die Verschiebbarkeitsgrenzen der Haut sind an den verschiedenen Körperteilen und auch individuell verschieden. Exzessive Grade von Verschieblichkeit der letzteren hatte ich Gelegenheit, vor nicht allzu langer Zeit an einem Menschen zu beobachten, der, ähnlich wie in dem von Köhler zitierten Helferichschen (33) Falle, von Körper und Extremitäten seine Haut in überhandbreiten Falten aufzuheben vermochte. Neben dem anatomischen Gefüge des betreffenden Teils ist nach Köhler die mehr oder weniger tangentiale Richtung des auftreffenden Agens, die Intensität der Gewalteinwirkung und der Gegenstoß des Körpers für das Zustandekommen eines Décollements maßgebend.

Eine nur die alleräußersten Schichten der Haut berührende tangentiale Gewalt verursacht einen Epithelverlust, eine Schramme, bei größerer Intensität kann es zu oberflächlicher Nekrose kommen.

Ist die Richtung etwas weniger tangential, sodaß die Haut in ihrer ganzen Dicke von der Gewalt betroffen wird, so wird sie in toto mit fortgerissen und es entsteht ein oberflächliches Décollement. Nähert sich der Auffallswinkel noch mehr einem rechten, so werden die gesamten Weichteile davon betroffen und können bei gleichzeitig entsprechender Intensität der einwirkenden Gewalt (z. B. Wagenrad) gegen den darunter gelegenen Knochen tangential verschoben werden: es kommt zu tiefen Décollements. Natürlich kann es auch bei demselben Patienten durch die gleiche Ursache gleichzeitig zu Quetschungserscheinungen der Haut oder der tiefer gelegenen Gebilde bezw. Frakturen und zu Décollement kommen. In solchen Fällen hat nach Köhler die Gewalt zunächst rechtwinklig auf den Körper eingewirkt und ist dann durch den Gegenstoß, das Eigengewicht desselben, mehr oder weniger in tangentialer Richtung abgelenkt

worden. Natürlich kann die Reihenfolge zeitlich auch die umgekehrte sein. Die unregelmäßige Form des verletzenden und verletzten Körpers kann die mannigfachsten Varianten nach dieser Richtung hin hervorrufen.

Nach Gussenbauer werden Extravasate von rein serösem Charakter nur da beobachtet, wo ein Reichtum von Lymphgefäßen vorhanden ist. Andrerseits aber macht Köhler darauf aufmerksam, daß das Vorkommen von Décollements von der größeren oder geringeren Entwicklung der Lymphbahnen gänzlich unabhängig ist, wie ja schon die Tatsache beweist, daß sogar Décollements ohne jeden Lympherguß vorkommen können.

Damit glaube ich, meine Zitate aus der Köhlerschen Arbeit, als für den vorliegenden Zweck ausreichend, schließen zu können und möchte hinsichtlich weiterer Details auf die interessante Originalarbeit selbst verweisen.

Meines Erachtens nun paßt sich das Othämatom, sowohl was seine anatomischen Characteristica, wie seine — wenigstens zum Teil erwiesene — Ätiologie anlangt, zwanglos in den Rahmen des eben entworfenen Krankheitsbildes ein. Erst hierdurch findet eine Reihe bisher aufs heftigste diskutierter ätiologischer Momente und auffallender anatomischer Befunde ihre einfache und natürliche Aufklärung.

Was zunächst die Lage des Flüssigkeitsergusses beim Othämatom anlangt, so verlegen ihn Schwartze (34), Politzer (35), Schwartze-Grunert (36) zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, Jacobson (37) außerdem zwischen die Knorpellagen selbst, während Passow (l. c. S. 21) eine Abhebung des Perichondriums vom Knorpel durch den Erguß nie beobachtete, hingegen mehrfach einen solchen zwischen Haut und dem intakten Perichondrium konstatieren konnte. Bei der mikroskopischen Untersuchung wies er außerdem wiederholt eine Ablösung der oberflächlichen Knorpelschichten von den tieferen Lagen nach, eine Beobachtung, die der von Schwartze-Grunert gemachten entspricht, daß bisweilen kleine oberflächliche Teile des Knorpels mit losgerissen und am Perichondrium festhaftend gefunden werden.

Fränkel (38) konnte bei seinen diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen an Kaninchenohren mikroskopisch feststellen, daß die durch das Trauma hervorgerufenen Veränderungen sich entweder nur auf das Unterhautzellgewebe und Perichondrium erstreckten oder aber auf den Knorpel über-

griffen. Im Perichondrium waren streifige, scharf begrenzte, in den Maschen des Unterhautgewebes mehr diffuse Extravasate vorhanden. Er hat das Perichondrium nur selten auf kurze Strecken vom Knorpel abgelöst gesehen.

Die Erklärung für diese anscheinend einander zum Teil widersprechenden Beobachtungen liefert die beim Décollement festgestellte Tatsache von seiner oberflächlichen und tiefen Lage. An Stelle der für die Entstehung beider Arten wichtigen Fascia superficialis tritt am Ohr das Perichondrium. Kommt es zu einer Zerreißung in den tieferen Partien des Coriums, bezw. im Unterhautbindegewebe, so entsteht infolge der dadurch bewirkten Ablösung der Haut von der Knorpelhaut eine Affektion, die dem oberflächlichen Décollement Morel-Lavallées analog ist, während Zerreißungen innerhalb des Perichondriums, dessen mehr oder minder ausgedehnte Ablösung vom Knorpel oder endlich die von mehreren Autoren beobachtete Trennung oberflächlicher von tieferen Knorpelschichten dem tiefen Décollement entsprechende Vorgänge repräsentieren. Natürlich schließt das Vorkommen des einen das gleichzeitige des anderen beim gleichen Individuum nicht aus.

Daß die Geschwulst nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller Autoren die laterale Ohrmuschelseite bevorzugt, während sich nur ausnahmsweise die hintere (mediale) Fläche der Ohrmuschel als ihr Sitz angegeben findet (Politzer l. c. S. 179), ist bei allen Gewalteinwirkungen, die ausschließlich diese erstere Seite betreffen, z. B. Schlag, Fußball, Fleischermulde usw., ohne weiteres verständlich. Daß es in Fällen, in denen, wie beim Ziehen an der Muschel, nachweislich beide Seiten betroffen werden, nur an der lateralen zu einem Décollement zu kommen pflegt, dürfte seinen Grund in der Verschiedenartigkeit der anatomischen Verhältnisse beider Seiten haben. Denn während auf der medialen Seite die Anwesenheit von Unterhautbindegewebe der Haut gestattet, durch Verschiebung auf ihrer Unterlage der einwirkenden Tangentialgewalt eine Strecke weit zu folgen, ohne zu zerreißen, um nach dem Stillstand des Angriffs eventuell wieder in ihre ursprüngliche Lage zurückzukehren, vermag die Haut auf der lateralen Seite, vermöge ihrer viel strafferen Fixation an die Unterlage diese Mitbewegung in der Richtung der angreifenden Gewalt nur viel weniger weit fortzusetzen: sie zerreißt infolgedes, und zwar am leichtesten in denjenigen Schichten, in denen das Gewebsgefüge am lockersten ist, d. h. im Be-

reiche der die Verbindung von Corium und Perichondrium herstellenden elastischen Bindegewebsfasern.

An der Stelle der Zerreißung nun kommt es, sei es, daß diese in der eben genannten Gegend, im Unterhautbindegewebe, im Perichondrium, zwischen diesem und Knorpel, oder endlich zwischen den einzelnen Schichten des letzteren selbst liegt, zur Bildung des von Morel-Lavallée beschriebenen Hohlraums, einer Tasche (poche), die also stets das Primäre ist und oft das einzige Symptom der erlittenen Verletzung bleiben kann. Der klinische Nachweis einer solchen ohne nachfolgenden Flüssigkeitserguß ist am Ohr bisher noch nicht erbracht worden. Das ist um so begreiflicher, als auf die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses bis jetzt noch nicht geachtet worden ist. Andrerseits dürfte bei der nachweislichen Geringgradigkeit der durch Othämatome verursachten Beschwerden, die sich hauptsächlich auf das durch den Flüssigkeitserguß erzielte Spannungsgefühl beziehen, und der Kleinheit einer derartigen Tasche am Ohr vermutlich auch in Zukunft nur selten Gelegenheit zu diesbezüglichen Feststellungen gegeben sein. Hingegen haben wir in den von Fränkel zwischen Perichondrium und Knorpel und von Passow innerhalb des Knorpels mikroskopisch nachgewiesenen Gewebsdurchtrennungen wohl zweifellos derartige auf das ursächliche Trauma zu beziehende Hohlräume zu erblicken. Der in diesen Fällen offenbar ausgebliebene Flüssigkeitserguß ist auf die Armut bezw. den völligen Mangel der betroffenen Partien an Lymphgefäßen zu beziehen.

Entsprechend der relativ geringen Größe des Organs, an dem die in Rede stehende Geschwulstbildung lokalisiert ist, erreichen Othämatome noch nicht einmal das Mindestmaß der von Morel-Lavallée für Décollements aufgestellten drei Größenverhältnisse. Da die mehr oder minder große Ausdehnung der betreffenden Tasche aber auch nach Morel-Lavallée nicht etwa einen integrierenden Bestandteil dieser Verletzung bildet, ist dieser Umstand für die Rubrizierung unseres Leidens unter das von diesem Autor entworfene Krankheitsbild irrelevant.

Gelegentlich der Inzision mehrerer derartiger Geschwülste konnten wir uns davon überzeugen, daß die Zerreißung sowohl eine totale, wie eine partielle sein kann, d. h. daß einmal Verbindungsbrücken zwischen Haut und Perichondrium vollständig fehlten, die ein zweites Mal vorhanden waren. Im Falle eines Soldaten machte sich, ganz im Sinne der Köblerschen Aus-

führung über diesen Punkt, deshalb eine doppelte Eröffnung der zwei durch eine Scheidewand getrennten Geschwülste notwendig.

Unter die gleiche Rubrik gehört es wohl auch, wenn im Sanitätsbericht über die deutsche Armee vom Jahre 1898/99 bei einem Individuum das Vorhandensein zweier Othämatome nebeneinander an demselben Ohr beschrieben wird.

Daß es im weiteren Verlauf zur Ausbildung einer den ganzen Hohlraum auskleidenden Membran und damit zum Bilde einer wirklichen Cyste gekommen wäre, wie dies von Köhler und Velpeau an anderen Körperstellen beobachtet ist, darüber existieren meines Wissens in der otologischen Literatur keine Mitteilungen. Die unter diesem Namen hauptsächlich von Hartmann beschriebenen Bildungen entbehren gerade dieses charakteristischen Bestandteils und haben dadurch Geh.-Rat Passow Anlaß zu berechtigter Kritik gegeben.

Die die Tasche des Othämatoms in den meisten Fällen ausfüllende Flüssigkeit nun zeigte nach jeder Richtung hin eine solch auffallende Übereinstimmung mit dem Inhalt des Décollements an anderen Körperstellen, daß sich gerade hierdurch der Gedanke an die Identität beider Prozesse immer mehr in mir befestigte.

Erstens ist es eine jedem Ohrenarzt geläufige Beobachtung, die sich mit der entsprechenden beim Décollement deckt, daß die Geschwulst, durch Punktion oder Inzision ihres Inhalts beraubt, sich meist schnell wieder mit der gleichen Flüssigkeit anfüllt.

Wie beim Décollement pflegen ferner kleinere Ergüsse zur spontanen Resorption zu kommen, während bei größeren der gleiche Ausgang entweder nur sehr langsam, in seltenen Fällen auch gar nicht eintritt. Man ist deshalb entweder zur häufigeren Wiederholung der genannten Eingriffe oder zu deren Ersetzung, bezw. Ergänzung genötigt durch Massage, Kompressionsverbände und Anregung der Aktivität des Tascheninneren durch Injektionen, unter denen sich Jodtinktur, Lugolsche Lösung oder 5 proz. Karbolsäurelösung der größten Beliebtheit erfreuen, d. h. der ganze therapeutische Apparat beim Othämatom unterscheidet sich in nichts von dem, wie er beim Décollement gleichfalls seit langem die Regel bildet (s. Köhler S. 92 ff.).

Bekannt ist ferner, ebenso wie beim Décollement, daß der Othämatominhalt im lebenden Körper nicht gerinnt. Auffallenderweise nehmen die wenigsten Autoren von dieser bemerkenswerten

Tatsache Akt. Nur bei Brühl (40) habe ich einen entsprechenden Hinweis gefunden. Wie erwähnt, konnten wir zweimal an dem durch Punktion entnommenen Geschwulstinhalt, der das Aussehen venösen Blutes bot, feststellen, daß auch außerhalb des Körpers, selbst nach wochenlangem Stehen im Reagenzglas, eine Gerinnung nicht eintrat. Mit dieser Feststellung aber ist, entgegen der bisherigen Annahme, entschieden, daß es sich bei dem Othämatominhalt nicht um Blut handeln kann.

Wenn im Gegensatz hierzu einzelne Autoren (Hartmann (41), Passow (l. c.)), welch letzterer übrigens den Inhalt als in der Hauptsache flüssig charakterisiert, von der Anwesenheit von Blutgerinnseln in Othämatomen zu berichten wissen, so ist dieser — zweifellos seltene — Befund keineswegs als Gegenbeweis gegen unsere eben ausgesprochene Behauptung, daß der Inhalt meist flüssig ist und nicht gerinnt, aufzufassen. Auch er hat sein Analogon in ähnlichen Beobachtungen beim Décollement. Ich verweise nach dieser Richtung auf die oben (S. 159 ff.) mitgeteilte Erklärung von Morel-Lavallée, nach der eine zunächst mehr oder weniger rechtwinklig auf den verletzten Teil einwirkende Gewalt Blutaustritte verursacht, während durch den Übergang der Gewalteinwirkung in eine mehr tangentiale Richtung und die dadurch hervorgerufene traumatische Hautablösung die dabei zerreißenden Gefäße durch den sich abspielenden Mechanismus torquiert werden und deshalb gar nicht oder nur wenig bluten. Das erstgenannte Quantum Blut nun kann gerinnen und zwar um so leichter, je größer es war, und je länger es dauerte, bis sich Lymphe in den Sack ergoß. Auch an den von Köhler im Anschluß hieran erwähnten und auf die gleiche Weise erklärten Fall möchte ich erinnern, in dem eine durch Karbolsäureausspülung entstandene Blutung in der Tasche eines Décollements einen Blutkuchen zurückließ, der offenbar entstanden war, bevor sich die beim nächsten Verbandwechsel vorgefundene größere Lymphmenge erneut in den Sack ergossen hatte.

Eine weitere Übereinstimmung besteht in der Farbe der Flüssigkeit von Othämatomen und Décollements. Hier wie da finden wir die oben beschriebenen Nüancen von Klarheit und Durchsichtigkeit mit einem Stich ins Citronengelbe und einem dem Serum ähnlichen Aussehen bis zu rötlicher oder endlich direkt blutroter Farbengebung, die leicht zu Verwechslungen mit venösem Blut Anlaß geben kann. Diese Verwechslung hat in der Tat beim Othämatom bis auf den heutigen Tag geherrscht

und sogar dazu geführt, dem ganzen Krankheitsbild einen, wie wir gleich sehen werden, ihm nicht zukommenden Namen zu verschaffen. Auf der anderen Seite ist die bisweilen helle, citronengelbe Farbe, wie erwähnt, für Hartmann die Veranlassung gewesen, einen Teil dieser Geschwülste als Cysten aus dem in Rede stehenden Krankheitsbild herauszuheben. Hatten sich gegen diese Einteilung bereits bisher mehrfach gewichtige klinische Bedenken erhoben, so wird mit unserer Auffassung des Othämatoms als Décollement die ursprüngliche Einheitlichkeit der ganzen Affektion wieder hergestellt, indem die angeführten, scheinbar widersprechenden Tatsachen dadurch ihre einfache Aufklärung erhalten, daß es sich einerseits nach Gussenbauer bei dem Inhalt eines Décollements, andrerseits, wie dies Passow vollständig unabhängig von dem eben genannten Autor betont, auch bei dem eines Othämatoms um einen Lympherguß handelt, der durch Beimengung roter Blutkörperchen aus gleichzeitig zerrissenen Blutgefäßen, bezw. durch Vermischung mit in Zersetzung begriffenem Blutfarbstoff die geschilderten Farbendifferenzen darbietet. Hinsichtlich der von Gussenbauer erwähnten näheren Einzelheiten in dieser Beziehung verweise ich auf den oben citierten betreffenden Passus der Köhlerschen Arbeit.

Nur der Gussenbauerschen Beobachtung, daß Extravasate von rein serösem Charakter nur da auftreten, wo ein Reichtum von Lymphgefäßen vorhanden ist, sei noch mit einem Worte gedacht. Denn die Ohrmuschel gehört, wie es erst neuerliche Untersuchungen mittels Gerotascher Injektionen durch Most (42) wieder dargetan haben, zu den Gegenden, auf deren Oberfläche die Lymphgefäße ein dichtes, weitverbreitetes Netz bilden. Dadurch erhält das häufige Vorkommen von Othämatomen mit hellgelbem Inhalt seine einfache Aufklärung.

Mit der Auffassung des Othämatominhalts als Lympherguss es infolge traumatischen Décollements lichtet sich auch das Dunkel über eine merkwürdige Beobachtung von Hessler (39). Hier trug der Inhalt 3 Wochen nach der traumatischen Entstehung der Geschwulst eitrigen Charakter. Nach vorübergehender Heilung (?) entstand eine „Cyste“, d. h. an Stelle des eitrigen trat ein seröser Erguß. Erst die 1½ Jahre nach der Verletzung vorgenommene ausgiebige Inzision und Auskratzung der Granulationen führte zum endgiltigen Verschwinden der Geschwulst.

Der Gang des Prozesses war hier zweifellos der, daß ein

ursprünglicher Lympherguß infiziert und dadurch eitrig geworden war. Nach Beseitigung der Infektion kam es wieder zu einer allmählichen Anfüllung der noch vorhandenen Tasche mit Lymphe (Entstehung einer „Cyste"), und erst nachdem durch die beschriebenen, energischen therapeutischen Maßnahmen das Tascheninnere zu lebhafter Reaktion und damit zum allmählichen Verschluß angeregt war, endete der Fall in Heilung.

Ähnlich war eine Beobachtung gelegentlich unserer Tierversuche. Hier wurde der ursprünglich vorhandene, stark blutig tingierte Inhalt durch einen völlig klaren bernsteingelben ersetzt. Es hatte sich also nur die Farbe des Ergusses durch Verschluß der anfänglich mit zerrissenen Blutgefäße geändert, während seine Qualität als Lympherguß, wie die beide Male mangelnde Gerinnbarkeit ergab, unverändert blieb.

Bei längerer Berührung des in zwei Fällen gewonnenen Othämatominhalts mit der atmosphärischen Luft traten nur die beiden untersten der von Köhler beim Décollement beschriebenen Schichten: eine rötliche, serumähnliche, und ein Niederschlag vom Aussehen der Weinhefe (rote Blutkörperchen) ein, während die oberste, hellglänzend schimmernde und aus Fettkügelchen bestehende, dauernd fehlte. Diese Tatsache ist nur eine Bestätigung für die Richtigkeit der Köhlerschen Erklärung, daß es sich bei Entstehung der von ihm beschriebenen obersten Schicht um die Folgeerscheinungen einer Zerreißung des subkutanen Fettgewebes handelte. Da solches an der Prädilektionsstelle der Othämatome, der lateralen Ohrmuschelseite, so gut wie vollständig fehlt, können sich natürlich auch Fettkügelchen dem Othämatominhalt nicht beimengen.

Wie steht es nun beim Othämatom mit dem zweiten für Décollement angeblich charakteristischen Symptom, d. h. der Quantität des Ergusses? Trifft die Köhlersche Beobachtung, daß der Erguß weder unmittelbar nach dem Trauma, noch im weiteren Verlaufe die Tasche vollständig ausfüllt und dadurch ausnahmslos und dauernd zu einem Mißverhältnis zwischen der Größe der Tasche und ihrem Inhalt führt, auch aufs Othämatom zu?

Nach unseren und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen glaube ich die Fragen in dieser Allgemeinheit zwar verneinen zu müssen, immerhin dürfte für eine größere Anzahl von Ohrblutgeschwülsten die mitgeteilte Schilderung zutreffend sein.

Von den meisten Autoren nämlich wird das Othämatom als eine kugelige oder unebene, teigig oder prall anzufühlende Geschwulst beschrieben, die selten deutlich fluktuiert. Zur Erklärung dafür, daß die Köhlersche Beschreibung aufs Othämatom nicht ausnahmslos zutrifft, glaube ich einmal auf die Tatsache verweisen zu sollen, daß es sich beim Othämatom im Vergleich zu der von Morel-Lavallée getroffenen Größeneinteilung um ganz außerordentlich kleine Décollements handelt, und daß zweitens die Haut der lateralen Ohrmuschelseite besonders straff ans Perichondrium befestigt ist. Ein verhältnismäßig geringer Flüssigkeitserguß kann bei der gleichzeitig bestehenden Unnachgiebigkeit der die Ränder der Tasche bildenden Bindegewebsfasern deshalb hinreichen, die kleine Tasche vollständig auszufüllen.

Sehen wir somit eine ganz auffallende Übereinstimmung in den Hauptsymptomen eines Othämatoms mit denen eines Décollements, während vorhandene Abweichungen ihre natürliche Erklärung durch anatomische Besonderheiten der durch die Verletzung betroffenen Körperstelle erhalten, so greift nach unseren Beobachtungen diese Identität auch auf den Entstehungsmodus beider Erkrankungen über. Denn, wie bereits erwähnt, kommt das Othämatom augenscheinlich ausnahmslos auf dem gleichen Wege, d. h. durch einen tangentialen Angriff der ursächlichen Gewalt wie das Décollement zu stande.

Nehmen wir, in Übereinstimmung mit der oben erwähnten Laubingerschen Erklärung hierüber, eine traumatische Genese auch der sogen. „spontanen“ Othämatome an, so dürfte auf Grund unserer an unzweifelhaft traumatischen Othämatomen gemachten Beobachtungen ein tangentialer Angriff der supponierten Gewalt bei spontanen Othämatomen gleichfalls ins Bereich der Wahrscheinlichkeit gehören.

Auf die von Brunner und Bürkner mitgeteilten Fälle von angeblicher Entstehung eines Othämatoms durch Erfrierung, wie solche auch in den Sanitätsberichten der deutschen Armee mehrfach erwähnt werden, dürfte meinens Erachtens Passows Erklärung das richtige Licht werfen, nach der das Reiben und Kneten der Muschel zur Othämatombildung führt, das die Patienten unwillkürlich vornehmen, um die noch dazu völlig unempfindlich gewordene Ohrmuschel zu erwärmen. Darnach also auch hier eine traumatische Form der Entstehung offensichtlich (Reiben!) auf tangentialem Wege.

Im Verfolg der Köhlerschen Erklärung über die Genese

des Décollements haben wir uns die Entstehung eines Othämatoms mit dem Sitz im Unterhautbindegewebe, wie ihn Passow und Fränkel beobachteten, derart vorzustellen, daß es sich um eine flach auftretende tangentiale Gewalt dabei handelt, während der von den genannten und anderen Autoren beschriebene Sitz des Othämatoms in der Knorpelhaut, zwischen dieser und Knorpel oder endlich im letzteren selbst (tiefes Décollement) eine mehr rechtwinklig und mit entsprechend größerer Intensität angreifende Kraft zur Voraussetzung hat.

Namentlich läßt die von Passow und Schwartze-Grunert gemachte Beobachtung einer Trennung oberflächlicher von tiefen Knorpelschichten eine andere Deutung als die Einwirkung einer parallel zur Längsachse des Knorpels verlaufenden Tangentialgewalt schlechterdings nicht zu.

Andrerseits findet sich für eine neben dem Othämatom vorkommende und senkrecht zur Fläche verlaufende Knorpelfraktur, wie wir sie gleich anderen wiederholt, und zwar an Geisteskranken beobachten konnten, die nach der übereinstimmenden Ansicht von Mabille (43), Fränkel und Passow keinesfalls einen integrierenden Bestandteil der Geschwulstbildung darstellt, bei Köhler die unseres Erachtens einzig zutreffende Erklärung. Hier hat, wie oben beim Décollement ausgeführt, die betreffende Gewalt entweder zunächst rechtwinklig auf die Ohrmuschel eingewirkt und ist dann durch den Gegenstoß, das Eigengewicht der Muschel, mehr oder weniger in tangentiale Richtung abgelenkt worden, oder die zeitliche Reihenfolge dieser Vorgänge ist die umgekehrte gewesen.

Auch für das Othämatom gilt mutatis mutandis das Gleiche wie fürs Décollement, daß die Verschiebungsgrenzen der Haut, bezw. des Perichondriums individuell verschieden sind. Dadurch dürfte es sich erklären, daß die Einwirkung der gleichen Gewalt keineswegs bei sämtlich davon Betroffenen zur Entstehung eines Othämatoms zu führen braucht. Andrerseits dürfte dieser Umstand für das nicht seltene doppelseitige Auftreten der Geschwulst bei der gleichen Person verantwortlich zu machen sein.

Fürstners (44) Nachweis vom Vorhandensein hochgradiger regressiver Veränderungen im Ohrknorpel, die sich unabhängig von Lebensalter, Geschlecht und Allgemeinzustand des Körpers entwickeln sollen, könnte es höchstens erklären helfen, daß es bei der beschriebenen Entstehungsart des Othämatoms in einem oder anderen Falle leichter zu einer gleichzeitigen, parallel oder

senkrecht zur Achse verlaufenden Knorpelfraktur kommen kann. Zur Erklärung für die von verschiedenen Autoren beobachtete oberflächliche Entstehung der Geschwulst im Unterhautbindegewebe, bezw. zwischen Corium und Perichondrium aber vermag der Fürstnersche Befund nicht beizutragen. Hierfür müssen wir notwendigerweise auf die Annahme der eben erwähnten, individuell verschieden lockereren oder festeren Verbindung zwischen den beiden Gewebsschichten als prädisponierendes Moment zurückgreifen. Vielleicht daß die von Schwalbe (45) festgestellte Tatsache des Vorkommens von Fetträubchen zwischen Corium und Perichondrium auch der lateralen Ohrmuschelseite unter Umständen für die Entstehung der Geschwulst von Bedeutung werden kann.

Daß eine einmalige oder häufigere Wiederholung des ursächlichen Traumas durch die dadurch herbeigeführte Lockerung des Zusammenhangs benachbarter Gewebsteile infolge Überdehnung der die Verbindung vermittelnden Fasern die Entstehung eines Othämatoms begünstigt, dürfte nach dem Gesagten gleichfalls einleuchtend sein.

Vermutlich ist es diese Wiederholung des ursächlichen Traumas, die das häufige und vielfach durch die Schwere seiner Symptome ausgezeichnete Auftreten von Othämatomen bei Geisteskranken verursacht. Eine derartige Wiederholung dürfte durch eine gewisse Abgestumpftheit und Unempfindlichkeit gegen schmerzhafte äußere Einflüsse seitens der davon Betroffenen erleichtert werden. Diese Annahme steht auch in Einklang mit der von Gudden am lebenden Menschen gemachten Beobachtung, daß bereits vorhandene Beschädigungen bei Erneuerung von Gewalttätigkeiten zur Vergrößerung ihrer selbst disponieren.

Auch der beim Décollement gemachten Erfahrung (s. oben) erinnert man sich hierbei, daß eine Taschenbildung ohne oder wenigstens ohne wesentlichen Flüssigkeitserguß existieren und dadurch der Beobachtung entgehen kann. Erst weitere Traumen mit stärkeren Läsionen der betroffenen Gewebe und dadurch verursachte Lymphorrhagien machen auf die Veränderung aufmerksam.

Im Verfolge dieser eben entwickelten Anschauung sei anhangsweise darauf hingewiesen, daß es sich bei den „Hämatomen" der Nasenscheidewand und des Kehlkopfs meines Erachtens vielfach um genau das gleiche Vorkommnis, was Symptome und Entstehungs-

modus anlangt, handelt, wie beim Othämatom. Für die ausnahmslos traumatische Genese der ersteren ist erst kürzlich wieder in Massei (46) ein entschiedener Verfechter aufgetreten. Das Prototyp der tangential angreifenden Gewalt in der Nase ist der bohrende Finger, am Kehlkopf der vorübergleitende Bissen.

Auch an der Nasenscheidewand hat, wie am Ohr (Möller (47)), der bisweilen hellgelbe Inhalt der Geschwulst dazu geführt, den ganzen Prozeß irrtümlicherweise als „seröse Perichondritis" aufzufassen (Fischenich (48)).

Sehr schön wird ferner die auf tangentialem Wege erfolgende Entstehung von „Hämatomen" in der Pars oralis und am weichen Gaumen durch die Tatsache illustriert, daß sie meist Personen betrifft, die mit Gegenständen im Munde hinfallen, z. B. mit Bleistiften, Pfeifen, Stöcken, Schirmen (Schmidt (49) S. 837).

Zur Vervollständigung meiner Beweiskette endlich, daß Othämatom und Décollement identische Prozesse darstellen, ging ich zu experimentellen Untersuchungen über. Die Versuche wurden im ganzen an 6 Kaninchen mit 12 Ohrmuscheln vorgenommen und zwar an Tieren, die sich sowohl durch ihr Alter, ihre Größe wie ihre Farbe unterschieden. Ein erkennbarer Einfluß dieser Verhältnisse auf die Entstehung oder das Ausbleiben einer Othämatombildung war, wie ich gleich vorausschicken möchte, nicht festzustellen.

Die Art meines Vorgehens nun war die, daß ich — selbstverständlich alles in Äthernarkose — die eine Ohrmuschel zwischen Daumen und Zeigefinger energisch rieb (6 Mal), während ich die andere mit einem breiten Holzhammer auf einem darunter gelegenen Handtuch mehrmals stark klopfte (4 Mal). 2 Mal faltete ich die Ohrmuschel an einer Stelle zusammen, so daß sie in zwei Hälften übereinander lag, und schlug mit dem Hammer auf die Umschlagsstelle. Sämtliche beschriebene Verfahren wurden je zur Hälfte an der rechten wie der linken Ohrmuschel, und zwar in der Weise vorgenommen, daß bei demselben Kaninchen stets auf der einen Seite die Hand, auf der anderen Seite der Hammer benutzt wurde, um Vorteile oder Nachteile bei etwa vorhandener oder fehlender individueller Disposition gleichmäßig auf beide Methoden zu verteilen. Die erstgenannten beiden Verfahren dienten somit gleichzeitig zur Kontrolle der auf die gleiche Weise vorgenommenen Fränkelschen Versuche. Bei dem genannten Autor findet sich keine Angabe darüber, in

welchen seiner Fälle, bezw. mittels welcher Methode ihm die Erzeugung eines Othämatoms geglückt ist; nur daß die Entstehung eines solchen nicht von der Intensität der angewandten Gewalt abhängig ist, wird von ihm berichtet.

Ich glaube hierin einen gewissen Hinweis darauf erblicken zu dürfen, daß er vermutlich leichter und öfter durch die Finger als durch den Hammer die Geschwulstbildung hervorrief. Daß die Richtung des betreffenden Agens das für die Entstehung Maßgebende ist, scheint ihm demnach bei seinen Versuchen nicht aufgefallen zu sein. Gesetzt aber auch, daß er mittels Hammers ebenso häufig Geschwulstbildung wie durch die Finger hervorzubringen vermocht hätte, so würde diese Tatsache lediglich bedeuten, daß die Einwirkung der betreffenden Gewalt diesfalls keine ausgesprochen rechtwinklige zur Unterlage, sondern eine mehr tangentiale gewesen ist, bezw. daß beide Richtungen in zeitlichem Hintereinander eingewirkt haben, wie das oben des Näheren auseinandergesetzt ist.

Betreffs meiner eigenen Untersuchungen, bei denen, wie nachträglich bemerkt sei, die Hautbedeckungen stets intakt blieben, muß ich die Tatsache an die Spitze stellen, daß es mir nicht in einem einzigen Falle gelungen ist, mittels Hammers in der beschriebenen Art eine othämatomartige Geschwulstbildung hervorzurufen. Es wurde allerdings dabei ausdrücklich auf eine rechtwinklige Einwirkung zur Unterlage Bedacht genommen. Der Erfolg war in den Fällen, in denen die flach auf der Unterlage liegende Muschel beklopft wurde, übereinstimmend der, daß nach einigen Schlägen bei durchscheinendem Licht zunächst eine stärkere Gefäßfüllung erkennbar wurde, wobei sich die Muschel gleichzeitig wärmer anfühlte; nach wiederholten Schlägen kam es zu mehrfachen ausgebreiteten Blutaustritten. Meist im Verlauf weniger Tage gelangten diese zu vollständig spontaner Resorption, ohne daß man an der Stelle ihrer Anwesenheit jemals eine dem Othämatom ähnliche Geschwulstbildung nachweisen konnte. Nur einmal fanden sich noch 3 Tage nach der Verletzung an zwei Stellen flache, aber weder undulierende noch fluktuierende Anschwellungen, in deren Bereich bei durchscheinendem Licht anscheinend stärkere Hämorrhagien bestanden. Es gelang jedoch nicht, durch Punktion auch nur einen Tropfen Flüssigkeit zu erhalten. Auch eine Taschenbildung konnte an der betreffenden Stelle nicht nachgewiesen werden. Bereits vom nächsten Tage an aber waren diese Veränderungen nur noch

andeutungsweise vorhanden, und nach weiteren 24 Stunden vollständig verschwunden.

Auch die Wiederholung der beschriebenen Insulte an der gleichen Muschel nach Ablauf mehrerer Tage verlief ohne Resultat.

An den beiden Muscheln, die zusammengefaltet und dann beklopft werden, waren die Anfangserscheinungen den eben geschilderten ziemlich analoge. Nur ließ sich außerdem beide Male eine deutliche Knorpelfraktur senkrecht zur Fläche feststellen. Eine im Bereich der Frakturstelle zunächst vorhandene Schwellung ging sehr schnell zurück, doch kam es im weiteren Verlauf zu einer deutlich fühlbaren Verdickung der betreffenden Partien. Die anfängliche Anschwellung betraf augenscheinlich die gesamten von dem Trauma betroffenen Weichteile und erinnerte in nichts an ein Othämatom.

Die zwischen den Fingern geriebenen Muscheln verhielten sich verschieden. Anfänglich traten auch hier ausnahmslos wie bei dem eben geschilderten Verletzungsmodus stärkere Gefäßfüllung, Hitzegefühl in der Muschel und Blutaustritte auf, die aber meist nicht so zahlreich und auch nicht so ausgedehnt waren, wie bei obigem Verfahren. In 3 Fällen kam es nach dem Trauma noch an dem gleichen Tage, spätestens aber nach 24 Stunden (2 Mal) zur allmählichen Entwicklung einer etwa walnußgroßen fluktuierenden Geschwulst, die 2 Mal an der medialen, 1 Mal an der lateralen Seite der Muschel ihren Sitz hatte. Einmal fand sich nach 24 Stunden eine hochgradige diffuse Schwellung der betreffenden Muschel, die sich heiß anfühlte und wegen der großen Empfindlichkeit eine eingehendere Untersuchung nicht gestattete. Nach weiteren 24 Stunden war die Schwellung und Schmerzhaftigkeit in Abnahme begriffen, um endlich am nächsten Tage einem Zustand Platz zu machen, der dem eben beschriebenen vollständig analog war, d. h. man fühlte eine fluktuierende, kleinwalnußgroße Geschwulst, und zwar an der medialen Ohrmuschelseite. In allen 4 Fällen zeigte die darüber gelegene Haut normale Verhältnisse.

2 Mal entstanden zwar unter der unmittelbaren Einwirkung des Traumas die genannten Veränderungen, wie stärkere Gefäßfüllung, Hitzegefühl und kleine Hämorrhagien, zu einer Geschwulstbildung aber kam es weder sofort, noch nachträglich. Auch eine Taschenbildung an der einen oder anderen Stelle der Muschel war nicht nachweisbar.

In beiden Fällen wurde nach Verlauf von 5, bezw. 8 Tagen

die Verletzung mit dem Erfolge wiederholt, daß es, und zwar beide Male im Verlauf von 24 Stunden, zur Entwicklung der charakteristischen Geschwulstbildung von etwa der genannten Größe, und zwar einmal an der lateralen, einmal an der medialen Muschelseite kam.

3 Mal wurde die Geschwulst punktiert, 2 Mal inzidiert und 1 mal sich selbst überlassen. Der in den ersten 5 Fällen entleerte Inhalt war blutig-serös und enthielt nicht in einem Falle Blutgerinnsel. Mikroskopisch fanden sich meist geldrollenartig angeordnete rote Blutkörperchen ohne Zerfallserscheinungen. Die in Reagenzröhrchen aufbewahrte Flüssigkeit zeigte in sämtlichen Fällen nach 24 Stunden ein aus roten Blutkörperchen bestehendes, die Kuppe des Reagenzglases ausfüllendes Sediment, niemals einen Blutkuchen, während darüber eine bernsteingelbe klare Flüssigkeit stand. Niemals kam es, auch nach wochenlanger Aufbewahrung teils bei Stubentemperatur, teils im Brutschrank, nachträglich zu Gerinnungserscheinungen in der Flüssigkeit.

In sämtlichen der mit Punktion behandelten Fälle füllte sich die Tasche nachträglich aufs neue. 2 Mal wurde sie nunmehr sich selbst überlassen. Die Anschwellung ging darauf allmählich zurück. Nach Verlauf von etwa 3 Wochen fand sich nur noch eine geringgradige umschriebene Verdickung. Zu dieser Zeit wurden die Kaninchen getötet.

In dem dritten der mit nochmaliger Punktion behandelten Fälle war die Anschwellung nach der Punktion bedeutend größer geworden als vorher und zeigte starke Fluktuation. Eine erneute Punktion ergab 5 ccm einer blaßroten, leicht schaumigen, etwas zähen Flüssigkeit. In die leere Tasche wurden 1,5 ccm Tct. Jodi eingespritzt. Das Kaninchen ließ das betreffende Ohr andauernd hängen. Nach 8 Tagen hatte sich die Tasche aufs neue in derselben Ausdehnung wie vorher gefüllt. Sie wurde nunmehr inzidiert. Der Erguß fand sich zwischen Haut und Perichondrium der medialen Ohrmuschelseite und zeigte eine klare, bernsteingelbe, nicht blutig tingierte Farbe. Neben ihm fanden sich chokoladenfarbene amorphe Massen von kittähnlicher Konsistenz, kein Blutkuchen. Mikroskopisch bestanden letztere aus amorphen bräunlich-roten Schollen, mit einzelnen dazwischen gelegenen degenerierten roten Blutkörperchen. Nach der Ausräumung Naht der Wunde, Collodiumverband. Bereits nach 24 Stunden erneute Fluktuation der Geschwulst nachweisbar. Deshalb nach 48 Stun-

den Verbandwechsel und Entfernung zweier Nähte. Es wurden etwa zwei Teelöffel blutig-seröse Flüssigkeit entleert. Auskratzen der ganzen Wundhöhle mit dem scharfen Löffel, Jodoformgazetamponade, Collodiumverband. Unter diesem Verband kam es allmählich zum Verschluß der Wunde, Verheilung mit einer festen Narbe und einer leichten mißstaltenden Verdickung an der betreffenden Stelle.

Ganz ähnlich war der Verlauf in den beiden anderen, von vornherein mit Inzisionen behandelten Fällen. Auch hier kam es zu Wiederansammlungen der Flüssigkeit, und erst nach Auskratzungen und Tamponade zur endgiltigen Heilung mit fester Narbe und leichter Verdickung der Muschel.

In dem letzten spontan ablaufenden Fall endlich verschwand die Geschwulst etwa in einem Zeitraum von 3 Wochen. Die an ihrer Stelle restierende Verdickung war minimal, und nur bei direkter Untersuchung auffindbar.

Indem ich mir vorbehalte, ausführlicher auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der betreffenden Muscheln zurückzukommen, möchte ich hier nur aus ihnen hervorheben, daß sich in Fällen mit ausgesprochener Othämatombildung der Sitz der mit blutig tingierter Flüssigkeit gefüllten Tasche ausnahmslos auf der lateralen Seite in den tieferen Partien des Coriums und auf der medialen im Unterhautbindegewebe fand. Gleichzeitige streifige Hämorrhagien im Perichondrium pflegten fast nie zu fehlen. Einige Male konnten an kleineren Stellen gleichzeitig Ablösungen des Perichondriums vom Knorpel ohne Flüssigkeitserguß, andere Male senkrecht zur Fläche verlaufende Knorpelfrakturen festgestellt werden. Letzterer Befund könnte bei der gewählten tangentialen Angriffsrichtung überraschen. Er verliert aber alles Auffallende angesichts der Tatsache, daß sich der rein tangentiale Angriffsmodus während der Versuche nicht streng festhalten läßt. Denn auch im Experiment sind Ablenkungen aus der tangentialen in die rechtwinklige Richtung, wie sie auch sonst an der Entstehung von Knochenbrüchen neben einem Décollement und Knorpelfrakturen neben einem Othämatom die Schuld tragen, unvermeidlich, und auf die oben ausführlich erörterten Ursachen: Unebenheiten im Bereich der einwirkenden Gewalt und der betroffenen Körpergegend sowie den Gegenstoß, das Eigengewicht der Muschel, zurückzuführen.

Bei den mit dem Hammer beklopften Muscheln fanden sich entsprechend dem makroskopischen Befund mikroskopisch ver-

streute kleinere oder größere Hämorrhagien im Bereich von Corium, Unterhautbindegewebe und Perichondrium, nie aber Taschenbildungen von der Ausdehnung der beschriebenen Othämatome. Der Knorpel war häufig senkrecht zur Fläche frakturiert.

In Übereinstimmung mit unseren eben gemachten Auseinandersetzungen bestätigen diese Versuche also:

1. Daß es nur auf dem Wege der tangentialen Gewalteinwirkung gelingt, beim Kaninchen eine othämatomähnliche Geschwulstbildung hervorzurufen.

2. Daß nicht selten eine mehrmalige Wiederholung des ursächlichen Traumas zur Erzeugung der Geschwulst erforderlich ist.

3. Daß bis zur Entstehung einer wirklichen Geschwulstbildung beim Kaninchen meist eine gewisse Zeit, nicht selten bis zu 24 Stunden erforderlich ist. (Hier also ein bisher noch nicht erwähntes weiteres Moment, das geeignet ist, die Identität von Othämatom und Décollement sichern zu helfen, da bei letzterer Affektion am Menschen nach Köhler das gleiche Vorkommnis beobachtet ist.)

4. Daß die auf diese Weise entstandene Bildung die typischen Charakteristika des menschlichen Othämatoms aufweist, besonders was Farbe, Konsistenz, vor allem aber die mangelnde Gerinnbarkeit ihres Inhalts anlangt.

5. Daß die mikroskopisch dabei festgestellten Veränderungen, namentlich hinsichtlich des Sitzes der Geschwulst, sich mit denen decken, wie sie gelegentlich von Operationen auch beim menschlichen Othämatom mehrfach gefunden worden sind.

Literaturverzeichnis.

1) Fischer, Ohrblutgeschwulst der Seelengestörten. Allg. Z. f. Psychiatrie. 1848. Bd. V. — 2) Parreidt, De chondromalacia, quae sit praecipue causa othaematomatis. Inaug.-Diss. Halle 1864. — 3) Simon, Über das Vorkommen der Ohrknorpelgeschwülste und ihre Bedeutung zu Othämatomen. Berl. klin. Wochenschr. 1865. S. 466. — 4) Meyer, L., Die pathologischen Veränderungen des Ohrknorpels usw. Virch. Arch. 1865. Bd. XXXIII. — 5) Gudden, Über die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. Allgem. Z. f. Psychiatrie. 1860. Bd. XVII. S. 121 und 1863. Bd. XX. S. 423. — 6) Derselbe, Über den mikroskopischen Befund im traumatisch abgesprengten Ohrknorpel. Virchows Arch. 1870. Bd. LI. S. 457. — 7) Jolly, Ein Fall von Othämatom bei Syringomyelie. Charité-Annal. 1899, XXIV. Jahrg. S. 537 ff. — 8) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. I. — 9) Derselbe, Pankratiasten-Ohren bei einem japanischen Ringer. Virch. Arch. 1885. Bd. CI. S. 387. — 10) Schwartze, Spontanes Othämatom bei einem geistig Gesun-

den. Dieses Archiv. 1867. Bd. II. S. 213. — 11) Brunner, Beiderseitiges Othämatom bei einem geistig und körperlich vollkommen gesunden Mann ohne Verletzung. Ebenda. 1870. Bd V. S. 26. — 12) Blau, Spontanes Othämatom bei einem Geistesgesunden. Ebenda. 1883. Bd. XIX. S. 203. — 13) Weil, Beiträge zur Kasuistik der Othämatome. M. f. O. 1883. Nr. 3. — 14) Gruber, Spontanes Othämatom bei einem geistig und körperlich Normalen. Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 32. — 15) Brunner, Othämatom durch Einwirkung von Kälte auf das Ohr entstanden usw. Dieses Arch. 1870. Bd. V. S. 27. — 16) Bürkner, Jahresbericht. Ebenda. 1881. Bd. XVII. S. 183 (Othämatom). — 17) Passavant, Virch Arch. 1869. Bd. XLVI. — 18) Steinbrügge, Othämatom des linken Ohres bei einem geistig und körperlich Gesunden. Z. f. O. 1880. Bd. IX. S. 139. — 19) Hessler, Cyste in der Ohrmuschel nach traumatischem Othämatom. Dieses Archiv. 1886. Bd. XXIII. S. 143. — 20) Chimani, zit. nach Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. Stuttgart 1901. S. 178. — 21) Laubinger, Beiträge zur Kasuistik der Othämatome und der Perichondritis. Dieses Archiv. 1899. Bd. XLVII. S. 135. — 22) Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1905. S. 13ff. — 23) Hartmann, Über Cystenbildung in der Ohrmuschel. Z. f. O. 1886. Bd. XV. S. 156. — 24) Derselbe, Über Ohrcysten. Dieses Arch. 1887. Bd. XXV. S. 298. — 25) Derselbe, Über Cystenbildung in der Ohrmuschel. Z. f. O. 1888. Bd. XVIII. S. 42. — 26) Trautmann, Wert der Ohrenheilkunde für Militärärzte. Dieses Archiv. 1873. Bd. VII. S. 114. — 27) Bloch, Das Ohr des Salto mortale-Fängers. Z. f. O. 1890. Bd. XX. S. 53. — 28) Morel-Lavallée, Décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes. Mémoires de la société de biologie 1848; Archives générales de médecine 1853; Compt. rend. de l'Académie des sciences 1862 T. 55; Archives générales de médecine 1863. — 29) Köhler, R., Über Morel-Lavallées Décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889. Bd. XXIX. S. 44ff. — 30) Gussenbauer, Deutsche Chirurgie, Lief. 15. — 31) Velpeau, zit. nach Gussenbauer, Deutsche Chir. Lief. 15, S. 116. — 32) Cruveilhier, Anatomie pathologique. Tom. III. — 33) Helferich, Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 1. — 34) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Deutsche Chir. Lief. 32, 1. Hälfte. S. 71. — 35) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901. 4. Aufl. S. 178. — 36) Schwartze-Grunert, Grundriß der Otologie. Leipzig, F. C. W. Vogel 1905. S. 137. — 37) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1902. S. 153. — 38) Fränkel, E., Über den Einfluß stumpfer Gewalten auf das Ohr, mit Berücksichtigung der Othämatombildung. Virch. Arch. 1885. Bd. XCV. S. 102. — 39) Hessler, Cyste in der Ohrmuschel nach traumatischem Othämatom. Dieses Arch. 1886. Bd. XXIII. S. 143. — 40) Brühl, Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde. 1901. 41) Hartmann, Die Krankheiten des Ohres usw. 1885. 3. Aufl. S. 82. — 42) Most, Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefäßapparat des äußeren und des mittleren Ohres. Dieses Arch. Bd. LXIV. 2. u. 3. Heft. S. 198. — 43) Mabille, Bemerkung über die pathologisch-anatomische Entwicklung des Othämatoms. Annal. médico-physiologiques. 1888. No. 2. Refer. Dieses Archiv. 1889. Bd. XXVIII. S. 105. — 44) Fürstner, Zur Streitfrage über das Othämatom. Inaug.-Diss. Berlin 1871 und Archiv für Psychiatrie. 1872. Bd. III. S. 353. — 45) Schwalbe, Das äußere Ohr. Bardelebens Handbuch d. Anatom. d. Menschen. 1898. — 46) Massei, Hämatom der Nasenscheidewand. Archivi Italiani di Laryngologia. April 1905. Ref. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. III. Nr. 10. S. 342. — 47) Möller, J., Einige Bemerkungen über die Perichondritis serosa auriculae. Hospitalstidende. 1899. Nr. 8. — 48) Fischenich, Über das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngologie. Bd. II. — 49) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1903. 3. Aufl. S. 837.

X.

Aus der Kgl. Poliklinik für Ohren- und Nasenkranke in Göttingen. (Direktor: Prof. Dr. Bürkner.)

Ein Fall von Kleinhirnabszess mit fast totaler Amaurose nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung.

Von

Dr. W. Uffenorde, Göttingen.

Es sei mir gestattet, einen Fall von komplizierter akuter Mittelohreiterung mitzuteilen, der unter anderm besonders dadurch interessant ist, daß sich unter unseren Augen das ganze komplizierte und schwere Krankheitsbild entwickelte. Besonders mögen aber die Erscheinungen seitens der nervösen Zentralorgane die Veröffentlichung an dieser Stelle rechtfertigen.

Patient Willy Deppe, 19 Jahre alt, Kaufmann aus Gandersheim, kam am 21. Juni 1905 in unsere Poliklinik wegen Schwerhörigkeit und Sausen beiderseits. Es handelte sich um einen subakuten Katarrh mit besonderer Beteiligung der Tube und mit Exsudat im Mittelohr. Exsudatlinien waren an den vollkommen intakten Trommelfellen sehr schön sichtbar. Gleichzeitig bestand eine hochgradige Rhinitis hypertrophica, besonders rechts mit Pharyngitis.

Da trotz Schwitzens, Katheter und Gargarismen mit essigsaurer Tonerdelösung die Tubenstenose und somit auch das Paukenexsudat nicht wesentlich zu beeinflussen war, wurde dem Patienten eine Turbinotomie rechts mit Schere und Schlinge vorgeschlagen und am 8. Juli ausgeführt. Die Heilung verlief ohne Störung. Am 15. Juli kam Patient wieder in die Poliklinik. Das Exsudat war wesentlich zurückgegangen, das Gehör war für Uhr rechts 60 cm, links 48 cm, gegenüber rechts oder links 10 cm.

Patient wurde katheterisiert. 6 Tage später, am 21. Juli, erschien Patient wieder; das linke Trommelfell zeigte mäßige Injektion, war etwas blaurot, aber ohne sichtbare Perforation; das rechte war unverändert, hier war die Exsudatlinie gut sichtbar. Auf Befragen verneinte er Beschwerden, nur am Tage vorher hätte er etwas „Ziehen“ im linken Ohre gefühlt. Bei der Ausübung des Katheterismus r. bemerkte ich, daß Patient sehr heiß war. Eine vorgenommene Messung ergab eine Temperatur von 39,5°. Wir schickten Patient sofort in unser Aufnahmespital und ließen ihn sich zu Bett legen.

Status praesens: Sensorium frei. Patellar-, Cremasterreflexe ohne Veränderungen. Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt.

Cor und Pulmones ohne nachweisbare Veränderungen. Abdomen frei von Resistenzvermehrung. Organe darin ohne nachweisbare Besonderheiten. Eine vorhandene Kyphose der Wirbelsäule besteht angeblich seit Kind auf. Urin ohne Beimengungen. Augenhintergrund normal. Umgebung des linken Ohres zeigt keine Veränderung, weder Schwellung noch Druckempfindlichkeit.

Gehörgang ist nicht verändert, Trommelfell nicht vorgewölbt. Im Gehörgang liegt jetzt etwas blutig tingiertes, seröses Sekret. Perforation nicht deutlich. Funktionsprüfung ergibt starke Herabsetzung der tympanalen Leitung. Labyrinth nicht beeinflußt. Temperatur 39,6°, Puls 110.

22. Juli 1905. Apex. proc. mastoid. und Emissariumgegend ist etwas druckempfindlich, aber keine Schwellung. Kopfschmerz links. Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der Halswirbel, geringe Nackensteife und mäßiges Caput obstipum. Kein Ausfluß, nur geringe Menge blutig tingierten Sekretes ist vor dem Trommelfelle sichtbar. Ordination von Aspirin 0,5 4 mal täglich. Eisblase. Temperatur bis 41,3°.

24. Juli. Eitriger Ausfluß. Steigerung der Druckempfindlichkeit. Geringe Schwellung über der Emissariumgegend. Keine Nackensteife mehr. Temperatur 36.7—39°. Euphorie. Sensorium frei.

25. Juli. Typische Aufmeißelung.

Weichteile etwas infiltriert, sehr blutreich. Corticalis wenig bläulich verfärbt. Die oberflächlichen Zellen ohne wesentliche Veränderungen außer mäßiger Hyperämie der Schleimhaut. Antrum sehr klein und tief gelegen. Spongiosa in der Tiefe etwas morsch. Das Antrum enthält blutreiche und geschwollene Mucosa. Bei Erweiterung des Trichters quillt unten und hinten ein kleiner Eitersee nach dem anderen hervor, der offenbar immer aus einer angeschlagenen Zelle stammt. Der Processus ist sehr pneumatisch. Weite Freilegung des Sinus sigmoideus bis zur Insertion des Musculus digastricus. Der Sinus zeigt weder Auflagerungen, noch Verfärbung oder Konsistenzveränderung seiner Wandung, er füllt den Sulcus aus. Jodoformgazetamponade. Verband. Temperatur abends 40,1°.

Eine bakteriologische Untersuchung der Granulationen mit Sekret, welche das Kgl. Hygienische Institut vornahm, ergab Reinkultur von Streptokokken.

26. Juli. Temperatur 37,2—39,1°; abends ist starkes Ohrensausen links aufgetreten. Ordination Chin. hydrochlor. 0,5 (macht keine Steigerung des Sausens).

27. Juli. Intermittierender, zum Teil starker Kopfschmerz. Temperatur bis 40,1°.

28. Juli. Totalaufmeißelung.

Beim Entfernen des Tampons kam aus Antrum dicker rahmiger Eiter. Die übrige Wundhöhle sieht gut aus; zum Teil granuliert sie.

Totale Freilegung der Mittelohrräume. Der Atticus ist voll von Granulationen. Amboß intakt, Manubrium mallei ist kariös. Vordere Hälfte der lateralen Bogengangprominenz sieht schwärzlich verfärbt aus. Nach Freilegung der Dura mater der mittleren Schädelgrube an zwei Stellen wird diese unverändert gefunden. Pansesche Plastik. Verband.

29. Juli. Dreimal Erbrechen. Sausen links. Kein Kopfschmerz. Appetit. Temperatur 37,9—39,0°.

30. Juli. Kein Erbrechen. Sausen. Kein Nystagmus oder Schwindel. Kein Kopfschmerz. Temperatur 39,4°.

31. Juli. Nochmalige Exploration des Sinus in Chloroformnarkose.

Bericht: Sinus weiter nach oben freigelegt, quillt stark aus Sulcus sigmoideus hervor. Keine Abschnürung an der Sinuswand nachweisbar. Der früher freigelegte Sinusteil zeigt schlechte, gelblich aussehende Granulationen. Die Spannung ist normal. Darauf weitere Freilegung eines Teiles der Dura mater der hinteren Schädelgrube und des Emissarium. Dieses obliteriert. Beim Druck auf den Sinus quillt etwas eitriges Sekret daraus hervor. Eine eingeschobene Sonde dringt leicht in den Sinus ein. Unterbindung der Jugularis interna an typischer Stelle mit drei Ligaturen, eine für die V. facialis communis. Dann Excochleation des Thrombus nach Spaltung des Sinus. Der Thrombus ist obturierend, etwa 1 cm lang, mißfarben, zum Teil erweicht. Von unten kommt nach vollständiger Entleerung Blut nach; der von oben darnach stark hervorströmende Blutstrahl wird durch Jodoformgazetamponade zurückgehalten.

Jodoformgazetamponade. Zwei Befestigungsnähte. Verband. Temperatur 36,2—37,2°.

1. August. Kein Kopfschmerz. Kein Erbrechen.

7. August. Temperatur normal. Subjektiv gut Appetit. Verbandwechsel. Tampon aus Sinus entfernt, keinerlei Blutung. Nachmittags immer geringere, kurzandauernde Kopfschmerzen.

16. August Patient hat plötzlich Schwäche in den Augen empfunden. Kann nur auf 2—3 m hingehaltene Finger erkennen. — Augenhintergrund weist stark gefüllte und etwas geschlängelte Venen auf. Ordination von Pil. Blaudii 3 mal täglich 2 Stück.

17. August. Sehschwäche nimmt zu. Temperatur 36,2—37,7°. Nießreiz. Appetit gut. Geringer Stirnkopfschmerz beim Drehen des Kopfes.

Eine Untersuchung der Augen seitens der Kgl. Augenklinik ergibt: Pupillen fast maximal weit, starke Füllung, Abknickung der Venen und hochgradige Stauungspapille beiderseits. Links am Fundus eine Blutung in der Maculagegend und eine Sternfigur, ganz ähnlich denen bei Retinitis albuminurica Die daraus resultierende Annahme einer Nierenmetastase mit nachfolgender eitriger Nierenentzündung konnte durch die Urinuntersuchung widerlegt werden. Eine Stelle der medialen Sinuswand ist seit einigen Tagen gelblich verfärbt. Patient hat keinerlei sonstige Beschwerden; er sieht schlecht aus, hat aber Appetit. Patellar- und Cremasterreflexe sind unverändert; kein Schwindel, keine Ataxie, kein Erbrechen, keinerlei Lähmungserscheinungen. — Wir schlagen dem Patienten Punktion des Kleinhirns vor.

Am 18. August Operation: Spaltung der Weichteile über Squama occipitalis. Resektion eines Teiles der Squama. Aus den Granulationen der Aufmeißelungswunde entsteht eine ziemlich starke Blutung. Der Sinus transversus wölbt sich stark vor. Eine Punktion dieses mit einer Pravazspritze, die mit einer weiten Spitze armiert ist, ergibt reines Blut. Eine zweimalige Punktion des Kleinhirns mit einem schmalen langen Skalpell von der gelblich verfärbten Stelle der medialen Sinuswand aus ergibt das Abfließen von etwas getrübtem, stark blutigem Liq. cerebrospinalis. Nach dem dritten Einstich bis 4 cm kommt ein zum Teil eitrig getrübter Liquor nach. Besonders nach der Dilatation mit der Kornzange war die abfließende Masse stark blutreich, in ihr sieht man deutlich eine gelbe Flüssigkeit, Eiter, suspendiert. Man kann mit einer dicken Sonde eine ziemlich geräumige subcorticale Erweichungshöhle nachweisen, die sich besonders parallel der hinteren Pyramidenfläche erstreckt. Dura mater bis zur Knochenwunde und nach unten gespalten. Jodoformgazetamponade, Verband.

23. August. Inzwischen zwei Mal Temperaturen 38°. Heute 36,0°. Blutung am Fundus in der Maculagegend hat sich resorbiert. Die Sternfigur ist zurückgegangen, der Chorioidalring ist zum großen Teil wieder sichtbar. Visus 3—4 m. Verbandwechsel. Weites Drainrohr eingeführt. Verstopft sich mit nekrotischen Hirnmassen; aber kein freier Eiter aus der Hirnwunde. Reinigung des Drains in Alkohol. Der Verband ist vollkommen trocken, keinerlei Abfluß von Liquor cerebrospinalis zu konstatieren.

24. August. Visus weiter gebessert. Leichte Spasmen in den unteren Extremitäten, besonders links. Erhöhte Reflexerregbarkeit. Sensibilität erhalten. Schwächegefühl in den Beinen, Schmerzen in den Knien. Kein Kopfschmerz, kein Fieber. Dura mater ist zum Teil wieder verklebt, erneute Spaltung. Um das Drainrohr wird Jodoformgaze gewickelt und in den unteren Schnittwinkel zur Dilatation fester eingestopft.

25. August. Patient hat über Nacht unter sich gelassen. Sensorium andauernd vollkommen frei. Blasenbeschwerden, Verhaltung, nach Applikation eines warmen Umschlages erfolgt aber Harnlassen. — In den Knien weiter Schmerzen.

Linke untere Extremität zeigt leichten Spasmus, stark gesteigerte Patellarreflexe. Rechts starker Spasmus in Kontrakturstellung übergegangen. Pupillen werden allmählich enger, reagieren prompter, zeigen aber ganz geringe Differenz, links enger als rechts. Visus besser. Appetit. Kein Kopfschmerz. Die Wunde sieht gut aus. Das Drain ist stets verstopft von nekrotischen Massen, aber kein Eiter oder andere Sekretion aus der Hirnwunde, auch kein Liquorabfluß. Patient hat keinerlei ataktische Störungen; ebenso ist Motilität der oberen Extremitäten und Sensibilität auch an

den unteren Extremitäten und am Rumpfe nicht verändert. Rohe Kraft erhalten. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten. Patellarreflexe gesteigert.

26. August. Keine Spasmen mehr, hebt Bein etwas. Es besteht eine paretische Schwäche beiderseits.

Am 27. August hat Herr Oberarzt Professor Weber in liebenswürdiger Weise den Patienten untersucht. Das Sensorium ist wie immer, vollkommen frei, auch die Besinnlichkeit. Keine Ataxie nachweisbar. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung in den oberen Extremitäten.

Zunge kommt etwas nach links heraus. Geringe Ptosis des oberen Lides links (wohl durch das lange Tragen des Verbandes). Reflexe gesteigert. Rechte Pupille kaum weiter als linke. Patellarreflexe gesteigert. Babynski ist positiv. Achillessehnenreflex gesteigert. Kein Klonus auslösbar. Kein Kopfschmerz, keine Blasenbeschwerden mehr. Die nekrotischen Hirnpartikel aus dem Drainrohr ließen auch mikroskopisch keine Struktur mehr erkennen.

31. August. Noch geringer Spasmus links.

2. September. Drain läßt sich nicht mehr einführen. Kein Sekret. Gehirnwunde granuliert gut.

4. September. Babynski noch da. Spasmus links ist zurückgegangen, nur noch strammendes Gefühl darin.

10. September. Gehirnwunde überhäutet sich, kaum prominent, sieht frisch rot aus. Feste Jodoformgazetamponade.

15. September. Patient bekommt plötzlich, als er zwischen den Bettpfosten von zwei nebeneinanderstehenden Betten steht, einen Krampf. Dieser beginnt im linken Beine und verbreitet sich bald über den ganzen Körper. Er lag im typischen epileptischen Anfalle, als ich dazu kam. Bewußtseinsstörung. Weite, starre Pupille, blaurot gedunsenes Gesicht, blutiger Schaum zwischen den Lippen, Puls langsam. Zungenbiß.

18. September. Schwäche in Beinen und Armen. Sonst Befinden gut.

Rp. Kol. jodat. 10 : 200. 3 mal täglich 1 Eßlöffel.

26. September. Noch immer stark gesteigerte Patellarreflexe. Schmerzen in den Gelenken nur noch bisweilen. Patient steht wieder kurze Zeit auf. Retroaurikulös vernarbt.

5. Oktober. 3 mal wöchentlich Galvanisation, wonach Patient jedesmal das Gefühl von Stärkung hat. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine Neuroretinitis, links stärker als rechts, mit einer Sehschärfe von links $^3/_{10}$, rechts $^7/_{10}$.

20. Oktober. Die Beschwerden in den Beinen haben nachgelassen, auch das strammende Gefühl. Patient macht bereits größere Wege ohne Anstrengung. An der linken unteren Extremität besteht noch eine Atrophie, die gegenüber rechts zwischen 4—5 cm schwankt; sie war schon gleich nach der Kleinhirnoperation nachzuweisen.

4. November. Aufmeißelungshöhle trocken, epidermisiert bis auf einen kleinen Teil, wo durch die Neubildung einer Membran die obere Paukenhälfte abgetrennt ist; diese Membran zeigt eine kleine Perforation.

Die Funktionsprüfung ergibt: Knochenleitung erhalten. Labyrinth intakt. Luftleitung für Uhr 2 cm.

Epikrise: Interessant bei diesem Fall ist, wie bereits angedeutet, besonders, daß das gesamte Krankheitsbild unter unseren Augen entstanden ist. Daß die Nasenoperation mit der Vereiterung des Mittelohrexsudates in Zusammenhang zu bringen ist, kann man wohl ausschließen, da der operative Eingriff 14 Tage vor dem Auftreten der Fiebererscheinungen zurückliegt. Wir glauben auch nicht, daß der Katheterismus für die Infektion des Exsudates anzuschuldigen ist, zumal die bakteriologische Untersuchung eine Streptokokkenreinkultur ergeben hat. Solange in-

kubieren diese kaum bis zum Manifestwerden. Patient will erst an dem Tage der Aufnahme das Heißwerden verspürt haben, hat ohne Beschwerden seinen Beruf erfüllt und ist, wie er angibt, nur zufällig zur Konsultation gekommen. Auf jeden Fall bestanden in der affizierten Pauke bei Hinzutreten einer Infection ein Locus minoris resistentiae. Die Erscheinungen traten sehr stürmisch auf; am zweiten Krankheitstage erreichte das Fieber trotz Aspirin eine Höhe von 41,3°. Die Mittelohrerscheinungen traten anfangs so wenig zutage, daß wir immer noch an einen anderen Infektionsort dachten, der für die Erscheinungen verantwortlich zu machen war, bis die Eiterung aus der Pauke und Druckempfindlichkeit am Processus auftraten; auch eine akute Streptokokkenotitis ohne schwere Komplikationen vermag allein ein solches Fieber zu erklären. Bemerkenswert ist auch, daß trotz des hohen Fiebers, welches sicher doch von dem Ohrprozeß ausgelöst war — der Hals war, wie auch bei der ersten Konsultation, gerötet und geschwollen — nur serös-hämorrhagische Sekretion aus der Pauke stattfand. Andererseits war der Prozeß rasch ohne größere Zerstörungen nach dem Sinus vorgeschritten. Durch die Schnelligkeit, mit welcher der Prozeß sich fortgepflanzt hat, ist wohl auch die geringe Veränderung an der Sinuswand bei solch infektiösem, obturierendem Thrombus erklärlich. Es macht fast den Eindruck, als ob der Prozeß, der Schwere folgend, bei Rückenlage im Bett sich verbreitet habe. Die Druckempfindlichkeit der Emissariumgegend, das Griesingersche Symptom für Thromphlebitis des Sinus, ließ zwar an eine solche Komplikation denken, aber der äußere Befund am Sinus bei der Operation sprach dagegen; das erwähnte Symptom' wird ja auch nicht für zuverlässig gehalten.

Fast zwei Wochen war Patient nach der Sinusoperation fieberfrei, als die Sehstörungen auftraten. Hierbei ist zu beachten, wie hochgradige Sehstörungen ohne entsprechende Allgemeinerscheinungen plötzlich aufgetreten sind. Wenn man den Verlauf der Augenhintergrundserscheinungen ins Auge faßt und dabei die jeweiligen Wundverhältnisse und das Fieber berücksichtigt, so kommt man unwillkürlich dazu, die Augenerscheinungen als den Ausdruck einer reinen Toxinwirkung aufzufassen, nicht aber einer Druckwirkung. Wenn der intrakranielle Druck eine Rolle hierbei spielte, so mußte bei einer ausgedehnteren Spaltung der Dura diese Druckerhöhung sich zu erkennen geben oder der Status quo ante bestehen bleiben. Hierbei ist aber weder ein Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit post operationem

erfolgt, noch Eiterabsonderung, noch ein Prolaps der Hirnsubstanz aufgetreten; trotzdem sind die sehr hochgradigen Augenhintergrundserscheinungen rasch zurückgegangen. Die geringe Menge, die sich bei der Operation selbst entleert hat, ist kaum für den Druck verantwortlich zu machen. Dagegen erscheint mir folgende Erklärung durchaus ungezwungen und plausibel. Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine sehr virulente Infektion — Temperatur bis 41,3° —. Nach Spaltung der Dura entleerte sich eine geringe Menge getrübten Liquors, zum Teil mit wenigen Tropfen Eiter vermischt. Das Fieber bestand zwar noch ein paar Tage fort, aber offenbar hat sich sehr rasch eine Demarkation gegen das Gesunde ausgebildet, nach deren Vollständigkeit sowohl Fieber wie Augenhintergrundserscheinungen vollends schwanden. Zwei Mal stieg die Temperatur nach dem letzten Eingriffe auf 38° innerhalb dreier Tage, um dann dauernd unter 37° zu bleiben. Der Infektionsherd konnte durch Ableitung nach außen seinen verderblichen Einfluß nicht mehr entfalten, wofür Jodoformgaze und ein weites Gummirohrdrain sorgten. Durch vollständige Ausbildung der Demarkation gegen das gesunde Encephalon und Drainierung des Infectionsherdes nach außen war sowohl der weiteren Propagation der Infektion Halt geboten, als auch die Toxinwirkung aufgehoben; es ist wohl kein Zufall, daß mit Aufhören der abendlichen Temperaturerhöhungen die Rückbildung der Blutung und Sternfigur am Augenhintergrund koinzidieren (Hausen, dieses Archiv Bd. LIII, S. 276). Die Totalaufmeißelungshöhle war schon überall so gut granuliert, daß sie wohl keinen Anlaß zu dem Fieber geben konnte.

Brieger hat sich auf dem 10. Otologenkongreß in Breslau 1901 in dieser Frage dahin geäußert, daß er sagte: „Der Eintritt einer Neuritis optica wird nicht durch die venöse Stauung an sich ausgelöst, eher scheint er von der Spannung, unter welcher das Hirnwasser steht, abhängig, häufiger aber wohl noch der Ausdruck gleichzeitig vorhandener entzündlicher Prozesse im Arachnoidalraum zu sein.“ Von anderer Seite ist anderer Auffassung Raum gegeben. Aber gerade Fälle von rechtsseitiger Sinusthrombose, die sowohl den Bulbus wie Sinus petrosus inf. et sup. einschließen, trotzdem aber keinerlei Veränderungen am Augenhintergrund hervorrufen, wie z. B. der von uns kürzlich veröffentlichte Fall Fahrenberg[1]), sprechen schon sehr gegen

1) S. Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1905 Nr. 36.

die Auffassung der mechanischen Einwirkung. Auch die Schnelligkeit, mit der eine Obturierung des Blutleiters sich ausbildet, wird ja in Anschlag zu bringen sein.

Ebenso haben wir jüngst einen Fall von Cavernosusthrombose hier beobachtet, wo offenbar eine hochgradige intrakranielle Drucksteigerung bestand. Neben den klinischen Erscheinungen, starke Somnolenz, Protusio bulborum, die sehr schmerzhaft bei Druck war, beiderseits Ödem beider Lider und Wange, Kopfschmerz usw. wurde durch die Sektion ein obturierender mißfarbener Thrombus im Bulbus der Vena jugularis festgestellt, der durch den Sinus petrosus inferior fortgeleitet war und die jauchige Thrombose des Sinus cavernosus und ganzen Plexus hervorgerufen hatte. (Wir kommen auf den Fall noch zurück.) Trotzdem konnte Herr Oberarzt Schieck, der in freundlichster Weise eine mehrmalige Kontrolle der Augenspiegeluntersuchung ausübte, keine ausgesprochene Neuritis optica oder Augenhintergrundsveränderungen nachweisen (Hausen, dieses Archiv Bd. LIII, S. 283). In diesem Falle fanden sich noch nicht identifizierbare Anaerobe Bacterica und auch Bacterium coli. Über dieselben Erfahrungen berichten Jansen und Tenzer.

Gerade in dem letzterwähnten Falle machte der Prozeß nicht sehr rasche Fortschritte; der Patient ist erst 8 Tage nach Auftreten des Lidödems ad exitum gekommen. Um so auffallender ist der Mangel von Augenhintergrundserscheinungen.

Soll man nicht vielmehr die Art und Virulenz der jeweiligen Infektionskeime verantwortlich machen können, wobei die von Brieger oben erwähnten entzündlichen Prozesse im Arachnoidalraume oder gar kleine Erweichungsherde die Vermittlung übernehmen.

Vielleicht wäre der Vorschlag Zaufals, in allen Fällen, wo sich zu Mittelohreiterungen Komplikationen gesellen, immer den Augenhintergrund zu untersuchen, zur Klärung der Pathogenese der Veränderungen des letzteren zweckmäßig dahin zu erweitern, daß man nach Feststellung derselben in jedem Falle bei der Operation eine bakteriologische Untersuchung des jeweilig in Frage kommenden Krankheitsherdes ausführen sollte.

Endlich ist durch diese Annahme auch die Frage der Entstehungsdauer der Papillenveränderungen leichter zu erklären. In unserem Falle, wo es zu einer hochgradigen Stauungspapille mit fast totaler Amaurose gekommen ist, ist sie in sehr kurzer Zeit, binnen weniger Tage, entstanden und ebenso schnell zu-

rückgegangen. Diese Erfahrung steht im Gegensatz zu den Anschauungen von Körner, Macewen und Oppenheim.

Die zurückgebliebene erhebliche Atrophie der Papille ist wohl als Ausdruck der starken Toxinwirkung aufzufassen, sie steht im Gegensatz zu den Erfahrungen anderer Autoren (Jansen, dieses Archiv Bd. XXXVI, Espenschied, Bd. LXIII). Seitens der Kgl. Augenklinik ist auf dem linken Auge eine Sehschärfe von $^{3}/_{10}$ und rechts von $^{7}/_{10}$ nachgewiesen, also eine erheblich stärkere Atrophie auf der Seite der Ohrerkrankung.

Interessant ist ferner der aufgedeckte encephalitische Prozeß. — Es hat sich zweifellos anfangs um eine Encephalitis haemorrhagica und später aposthematosa, die gerade im Beginne der Ausbildung war, gehandelt. Auch hier haben wir, ähnlich dem jüngst von Mygind veröffentlichten Falle, nicht einen Eiterfokus, sondern eine ausgedehnte Encephalitis, eine Encephalamalacia rubra mit nur geringer beginnender Eiterbildung. Wie lange der cerebrale Prozeß bis zur Operation schon bestanden hat, vermögen wir nicht anzugeben, da derselbe allein durch die zunehmende Amaurose, die durch die hochgradige Stauungspapille als plötzliches Alarmsignal auftrat (vgl. Tenzer, dieses Archiv Bd. LXIII, S. 61, Fall 49), aus der Latenz hervortrat.

Auf jeden Fall handelt es sich hier um einen ganz akuten Prozeß, dessen Erreger große Zerstörungstendenz zeigten. Die Nekrose im Cerebellum ist zweifellos sehr ausgedehnt gewesen. Zur Erklärung der Zeitdauer von der Sinusthromboseoperation bis zum Manifestwerden der Kleinhirnaffektion kann man sich denken, daß die mediale Sinuswand lange dem Virus Widerstand geleistet hat, schließlich aber doch in seiner Ernährung so gestört ist, daß ein Tor für die Überwanderung der Streptokokken geöffnet wurde. Die erwähnte gelblich verfärbte Stelle war noch nicht nekrotisch. Die Entstehungsart des encephalitischen Prozesses war wohl so, daß nach Verklebung der weichen Hirnhäute mit der Dura an der Innenseite derselben, die sich bei den Punktionen und der nachherigen Durainzision kundgab, ein Piagefäß thrombosiert ist, und nun analog dem Falle von Preysing (dieses Archiv Bd. LI, S. 294) der weitere Prozeß entsprechend dem Ausbreitungsbezirk des Gefäßes sich ausgedehnt hat. Der Ausbreitungsbezirk kann ja ganz unregelmäßig sein. So ist auch das merkwürdige und verschiedenartige Ergebnis der einzelnen Punktionen verständlich.

Es hat sich hier nicht um eine Fortpflanzung der Infektion

und Einschmelzung per contiguitatem gehandelt, sondern durch die Contiguität ist wohl ein Piagefäß thrombosiert; dadurch die rote Erweichung als Ausdruck der Zirkulationsstörung; der Thrombus ist dann infiziert und hierdurch die beginnende eitrige Umwandlung eingetreten. Die Rinde des Cerebrum hat bekanntlich gesonderte Blut- und Lymphgefäßversorgung; die Gefäße der Pia für die weiße Substanz breiten sich lediglich in dieser aus. So ist auch die Tatsache, die Mygind (dieses Archiv Bd. LXV, S. 283) hervorhebt, zu erklären, daß nämlich die meisten Abszesse von der Oberfläche entfernt sitzen, d. h. wohl in der weißen Substanz. Auch für den Myg indschen Fall erscheint die Erklärung durch eine Thrombose eines Piagefäßes sehr naheliegend.

Ohne Infektion würde aus der roten Erweichung eine Narbe oder in seltenen Fällen eine Cyste entstanden sein. Leider ist bei der Operation eine Untersuchung auf Fettkörnchenzellen und blutkörperchenhaltige Zellen versäumt. Das Produkt der einfachen roten Erweichung ist meistens etwas schmutzig verfärbt. Der Ausdruck „gangränöser Fokus“, den Preysing als das Initialstadium des Gehirnabszesses aufstellt, ist doch nicht ganz den Verhältnissen entsprechend gewählt, da der Ausdruck „Gangrän“ einen mit Fäulnis einhergehenden Prozeß voraussetzt.

Es scheint jedenfalls für einen Teil der Abszeßfälle, vielleicht für alle von Organen direkt fortgeleiteten Fälle in erster Linie die Zirkulationsstörung in Frage zu kommen; erst sekundär tritt dann die meist unausbleibliche Infektion hinzu. Denkbar ist auch, daß, ähnlich den Thromboseverhältnissen am Sinus, nach dem Erfahrungssatze: Cessante causa, cessat effectus, dieselbe ausbleiben kann, d. h. nach Elimination des primären Infektionsherdes. Kleinhirnabszesse können natürlich auch so ohne Vermittelung des Sinus entstehen. Eine weitere Frage ist dann das Schicksal des infizierten Erweichungsherdes; dieser wird von dem Infektionskeime, der Gesamtkonstitution des betreffenden Individuums abhängen.

Besonderes Interesse verdienen endlich die Erscheinungen in neurologischer Beziehung. Das geradezu rapide Umspringen der Symptome — Spasmen, Kontrakturen, dann wieder Paresen an den unteren Extremitäten in einem Zeitraume von ca. 24 Stunden — ließ uns sofort den Fall günstiger beurteilen. Es konnte sich nicht um Degeneration, sondern mit aller Wahrscheinlichkeit um Reizungen handeln, was mir Herr Oberarzt Dr. Weber bestätigte. Wenn man die Sache am Kadaver nachprüft, so kann

man erkennen, daß die Punktionsrichtung auf die Gegend des Hypoglossuskernes und Pyramidenbahnen losging, daß durch Granulationen usw. eine Reizung dort ausgelöst war, die auf die andere Seite mit eingreifen konnte. Diese Elemente liegen ja sehr nahe dort zusammen.

Beim allmählichen Ausheilen (Vernarbung)des Processes verschwanden die Symptome. Der Krampf, der ja nur durch eine Reizung der motorischen Centren der rechten Großhirnhemisphäre entstehen kann, ist nach Ansicht der Neurologen reflektorisch vom linken Kleinhirn auf das rechte Großhirn und von dort auf die linken unteren Extremitäten übertragen. Kußmaul nahm an, daß auch vom Kleinhirn Krämpfe ausgelöst werden könnten, was aber allgemein nicht anerkannt ist.

Die Blasenbeschwerden sind wohl durch Reizung auf Spinalbahnen erklärlich. Als sogenannte cerebrale Atrophie ist schließlich die Atrophie des linken Beines aufzufassen.

Zum Schlusse möchte ich noch hinzufügen, daß die gegebenen Erklärungen nur den Wert von Hypothesen beanspruchen können, die aber ungezwungen und plausibel sind, und als weiterer Beitrag zur Pathogenese der betreffenden Veränderungen Beachtung finden mögen. —

Nachtrag (bei der Korrektur): Patient hat sich sehr erholt und geht seit dem 1. Januar ohne Beschwerden seinem Berufe nach.

XI.

Neurologische Epikrise zu dem vorstehend geschilderten Fall.

Von
L. W. Weber, Göttingen.

Bei einer Untersuchung am 25. November 1905 wurden folgende Befunde von seiten des Nervensystems festgestellt:

Gehirnnerven nichts besonderes; nur die Zunge weicht stark nach links ab. Am rechten Bein ist der Ober- und der Unterschenkel um 4 cm dünner als auf der linken Seite. Das elektrische Verhalten der Muskulatur ist ungestört. Der rechte Fuß steht in Varo-equinusstellung. Rechts bestehen stärkere Spasmen als links und ausgesprochener Babinski.

Links besteht Patellar- und Fußklonus; auch der Achillesreflex ist links stärker als rechts. Patient klagt noch über zeitweilige Zuckungen im linken Bein.

Kein Schwindel, kein Romberg, keine Ataxie.

Als Ursache für den größten Teil der geschilderten Symptome: nämlich die spastische Parese und Atrophie des rechten Beines, den Babinski rechts, kommt in Betracht eine Schädigung der vom linken Großhirn kommenden Pyramidenbahn oberhalb ihrer Kreuzung; für diesen Sitz spricht auch das Abweichen der Zunge nach links; dies ist zurückzuführen auf eine Schädigung des linken Hypoglossus in seinem peripheren Verlauf. Er tritt seitlich neben der linken Pyramidenbahn aus der Medulla oblongata hervor. Wahrscheinlich handelt es sich um Granulationen im Anschluß an die abszedierende Entzündung an der linken Kleinhirnunterfläche. Die Granulationen haben anfänglich auf die rechte Pyramidenbahn gedrückt und dadurch das Schwanken der Symptome und die anfängliche Beteiligung des linken Beines an der Parese veranlaßt. Jetzt wird eine Schä-

digung ausschließlich der linken Pyramidenbahn vielleicht durch die sich bildende Narbe vorliegen. Die Atrophie des rechten Beines ohne Entartungsreaktion ist als eine sogenannte zentrale Athrophie aufzufassen. Wir wissen, daß in seltenen Fällen Unterbrechungen des zentralen Neurons Atrophien zur Folge haben und führen sie auf hypothetische trophische Einflüsse zurück, die von der Großhirnhemisphäre durch die Pyramidenbahn den Extremitäten zugeführt werden. Der am 18. September aufgetretene, auf der linken Körperhälfte beginnende Krampfanfall, die jetzt noch auftretenden Zuckungen des linken Beins, und die Reflexsteigerungen links, können nicht direkt von dem Herd an der linken Kleinhirnbasis ausgelöst sein. Sie sind zurückzuführen auf eine Reizung des kontralateralen, also rechten motorischen Rindenfeldes im Großhirn. Diese kommt zustande durch Fortpflanzung eines Reizes von der geschädigten linken Kleinhirnhemisphäre zur rechten Großhirnhemisphäre. Die Existenz einer solchen durch den roten Kern führenden Bahn ist durch von Monakow und Flechsig wahrscheinlich gemacht; einige klinische Beobachtungen von Cramer sprechen gleichfalls für eine solche Entstehung der gleichseitigen Krämpfe bei Affektion einer Kleinhirnhäfte.

XII.

Aus der K. K. Univ.-Ohrenklinik in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. Politzer.)

Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszess und Labyrintheiterung.[1])

Von

Dr. Heinrich Neumann, klin. Assistent.

Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung haben so viele Symptome gemeinsam, daß ihre Differentialdiagnose großen Schwierigkeiten begegnet. Es ergibt sich dies schon aus den stark divergierenden Angaben der Autoren. Okada[2]) bespricht diese Differentialdiagnose gar nicht, da er in dem Irrtum befangen ist, daß Nystagmus bei gewöhnlicher Bogengangskaries nicht vorkommt und daß die cerebellare Ataxie von der labyrinthären durch den Mangel von Schwindelgefühl unterschieden ist. Dem gegenüber lehrt die Erfahrung, daß Schwindelgefühl bei cerebellarer Ataxie vorhanden sein, bei labyrinthärer jedoch fehlen kann. Koch[3]) würdigt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose auf Grund dieser Symptome und meint, daß man nicht selten erst nach Freilegung der Mittelohrräume in die Lage kommt zu bestimmen, ob die vorliegende Gang- und Gleichgewichtsstörung vom Labyrinth abhängt oder als Kleinhirnsymptom aufzufassen ist.

Eine ausführliche Besprechung läßt Hinsberg („Über Labyrintheiterungen". Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XL. S. 166) der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung zuteil werden; unter Außerachtlassung der beiden ge-

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf der „Deutschen Naturforscher- und Ärzteversammlung" in Meran 1905.

2) Okada Jd.: Diagnose u. Chirurgie des otogen. Kleinhirnabszesses. (Haugs klin. Vorträge 1905.)

3) Koch: Der otitische Kleinhirnabszess 1897.

meinsamen Symptome rekurriert er auf solche, die der Labyrintheiterung in der Regel nicht zukommen, so auf die Schwere des Krankheitsbildes beim Cerebellarabszeß, auf die Abmagerung, Mattigkeit, psychische Veränderungen, auf Neuritis optica, Strabismus, Zwangsstellung der Bulbi, motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen, Pulsverlangsamung und Nackenschmerzen. Sind derartige Erscheinungen in ausgesprochener Weise vorhanden, so werden sie — auch bei der häufigen Kombination dieser beiden Erkrankungen — die Differentialdiagnose ermöglichen, aber sie können auch beim Kleinhirnabszeß fehlen, so daß nur die der Labyrintheiterung und dem Kleinhirnabszeß gemeinsamen Symptome bestehen können. Hinsberg erwähnt einen Fall, in welchem die Unterscheidung tatsächlich unmöglich war.

Körner („Otitische Erkrankungen des Hirnes usw.“ 1902. S. 156) gibt an, daß bisher kein einziger einwandfreier Fall beschrieben ist, in welchem die sogenannte cerebellare Ataxie und der Kleinhirnschwindel mit Sicherheit nicht vom erkrankten Labyrinth, sondern vom Kleinhirn ausgelöst erscheint. Auch bezüglich des Nystagmus erscheint es Körner fraglich, ob jener in den beschriebenen Fällen als Labyrinthsymptom aufzufassen war (S. 163). S. 173 betont Körner nochmals, daß Labyrintheiterungen Hirn-, besonders Kleinhirnabszesse vertäuschen können. Eiterungen in den Bogengängen und im Vorhof verraten sich manchmal durch plötzlich eintretenden Schwindel mit Fallen nach der Seite des kranken Ohres, Nystagmus bei extremer Blickrichtung nach der kranken, manchmal auch nach der anderen Seite und Erbrechen. Fieber tritt dabei in der Regel nicht auf (eigene Beobachtungen). Auffällig an dieser Beschreibung ist die Angabe, daß Nystagmus (bei Labyrintheiterung), besonders bei Blick nach der kranken Seite auftrete. Alle anderen Beschreibungen und die von uns in einer großen Zahl von Fällen Wochen und Monate lang durchgeführte Beobachtung haben ergeben, daß bei Labyrintherkrankung der Nystagmus bei Blick nach der gesunden Seite häufiger und stets stärker ist, als der beim Blick nach der kranken Seite.

Heine, „Operationen am Ohre“, 1904, S. 159, sagt: „Ein Abszeß im Kleinhirn und eine unkomplizierte Labyrintheiterung können sich in gleicher Weise manifestieren durch Schwindel, Ataxie, Nystagmus. Ein Irrtum ist manchmal nur durch das genaue Abwägen aller Symptome zu vermeiden.“

Oppenheim, „Nervenkrankheiten", 1905, sagt S. 870: „Die Zeichen der Labyrintherkrankung und der Ménière'sche Schwindel dürften nur selten zu Verwechslungen Anlaß geben, doch hatten sie in einem Falle das Bild des Kleinhirnabszesses vorgetäuscht. Die Kombination von Kopfschmerz mit Schwindel, Erbrechen, Fieber, auch wohl mit Nystagmus, kann durch eine einfache Labyrintherkrankung bedingt sein."

Schwartze, „Die chirurgischen Krankheiten des Ohres" 1885, sagt S. 373 und 374: „Die Symptome, welche die Fortleitung eines im Mittelohr bestehenden Eiterung auf das Labyrinth anzeigen, sind heftige und anhaltende subjektive Geräusche, plötzlich gesteigerte Taubheit, Kopfschmerz im Hinterkopf, Erbrechen, Schwindel, Ataxie und taumelnder Gang."

Ich hatte nun Gelegenheit, an einer Reihe von Fällen unserer Klinik einerseits die Symptome der Labyrintheiterung, andrerseits des Kleinhirnabszesses zu beobachten, insbesondere auch Fälle von Kombination beider Erkrankungen. Hierbei habe ich manche bisher in der Literatur nicht näher gewürdigte Symptome beobachtet, welche meiner Ansicht nach geeignet sind, für die Differentialdiagnose zwischen Labyrintheiterung und Hirnabszeß verwertet zu werden. Da es mir zweimal gelungen ist, auf Grund dieser Symptome einen mit Labyrintheiterung kombinierten Kleinhirnabszeß zu diagnostizieren, einmal denselben zu eröffnen und den Patienten der Genesung zuzuführen, so halte ich die Zeit für gekommen, diese Symptome nicht nur weiter selbst zu prüfen, sondern auch zur Nachprüfung den Fachgenossen zu empfehlen.

Die der Labyrintheiterung und dem Kleinhirnabszeß gemeinsamen Symptome sind Gleichgewichtsstörungen, Schwindelgefühl, Übelkeiten, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nystagmus.

Neuritis optica ist bei Kleinhirnabszeß häufig vorhanden, fehlt wohl meist bei Labyrintheiterungen, kann aber ausnahmsweise auch dort vorkommen. Sie fehlt aber nicht selten bei Kleinhirnabszeß im Gegensatze zum Kleinhirntumor.

Fehlen von Fiebersteigerungen ist Labyrintheiterung und Kleinhirnabszeß gemeinsam, jedoch kann Fieber sowohl bei Labyrintheiterung wie bei Kleinhirnabszeß auftreten. Nackensteifigkeit kommt sowohl bei Kleinhirnabszeß als bei Labyrintheiterung vor, wenn letztere mit Meningitis serosa oder purulenta circumscripta kombiniert ist. Kopfschmerzen, die hauptsächlich auf den Hinterkopf, zum Teil auch in die Stirn lokalisiert sind

und oft unerträgliche Grade annehmen, scheinen für Kleinhirnabszeß ziemlich charakteristisch zu sein[1]), während bei Labyrintheiterungen nur geringere Kopfschmerzen, meist auch im Hinterkopf vorkommen.

Gleichgewichtsstörungen kommen bei Kleinhirn- und Labyrintherkrankungen vor, können aber bei beiden fehlen. Bei Kleinhirnabszeß dann, wenn die Erkrankung den Seitenlappen betrifft und sich auch keine Fernwirkung auf den Wurm äußert, bei Labyrintheiterung, wenn das Labyrinth bereits längere Zeit total vereitert ist. Gleichgewichtsstörungen sind daher differential-diagnostisch kaum verwertbar. Wie bereits erwähnt, kann bei der cerebellaren Ataxie Schwindel bestehen, bei der labyrinthären fehlen. Auch die Fallrichtung ist nicht pathognomonisch. Das Fallen beim Stehen mit geschlossenen Augen erfolgt bei Labyrintherkrankung allerdings meist gegen die kranke Seite hin, ebenso das Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen. Die Gleichgewichtsstörung wird verstärkt, wenn der mit Labyrintheiterung Behaftete den Kopf zur kranken Seite neigt. In manchen Fällen tritt bei Neigung des Kopfes zur kranken Seite auch Schwindel und Übelkeiten oder sogar Erbrechen auf. Friedrich findet das umgekehrte Verhalten häufiger, und auch wir haben das umgekehrte Verhalten beobachtet. Beim Kleinhirnabszeß nimmt der Schwindel gewöhnlich bei Lagerung auf die gesunde Seite zu, und es treten hierbei eventuell Erbrechen und eine Steigerung der Kopfschmerzen auf. Auch fallen diese Patienten nach der gesunden Seite und weichen beim Gehen nach der gesunden Seite ab (Koch).

Das Symptom, auf welches ich hier die Aufmerksamkeit besonders richten möchte, ist der Nystagmus. Dieser kommt bei Großhirnabszessen so gut wie nie vor, auch bei Kleinhirnabszessen ist er selten beschrieben, wiewohl von Koch, Okada, Jansen, Oppenheim u. a. die Aufmerksamkeit wiederholt auf dieses Symptom gelenkt wurde. Ich habe ihn bei Kleinhirnabszeß fast stets gesehen und wundere mich, daß er sonst nicht öfter beobachtet wurde. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß dieses Symptom übersehen wurde, da es häufig nur bei seitlichem Blick auftritt. Auch bei Labyrintheiterungen tritt regelmäßig Nystagmus auf, solange der Vestibularapparat nicht vollständig zerstört ist, ja er soll selbst nach Zerstörung der häu-

1) Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 4. Aufl. S. 489.

tigen Gebilde vom Nervus vestibularis ausgelöst werden können. Wie von Jansen zuerst und nach ihm wiederholt beschrieben wurde, ist dieser Nystagmus fast stets gegen die gesunde Seite gerichtet und zeigt sich besonders beim Blick nach der gesunden Seite. Er ist horizontal oder rotatorisch. Ich möchte hinzufügen, daß für die Mehrzahl der Fälle diese Angaben stimmen, daß aber in einer nicht kleinen Zahl von Fällen neben dem Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite auch Nystagmus, gewöhnlich vom horizontalen Typus, nach der kranken Seite besteht, und daß der Nystagmus nach der gesunden Seite häufig eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus ist. Herr Dr. Barany wird demnächst in einer ausführlichen Arbeit aus unserer Klinik darüber berichten. Dem vom Labyrinth ausgelösten Nystagmus ist es eigentümlich, daß er bei fortschreitender Zerstörung des Labyrinthes schwächer wird, um allmählich zu verschwinden. Er ist also am stürmischesten in den ersten Tagen der Labyrintherkrankung und wird im Laufe der Beobachtung schwächer oder verschwindet gänzlich.

Auch der vom Kleinhirn ausgelöste Nystagmus ist von demselben Charakter wie der vom Labyrinth ausgelöste. Auch bei diesem Nystagmus können wir deutlich eine langsame und eine rasche Komponente unterscheiden, nach welch letzterer wir die Richtung des Nystagmus bezeichnen. Bei Kleinhirnabszessen kommt sowohl nach der gesunden wie nach der kranken Seite gerichteter Nystagmus vor. Charakteristisch für diesen Nystagmus ist, daß er bei zunehmender Erkrankung an Intensität zunimmt und schließlich einen solchen Grad erreicht, wie wir ihn bei Labyrintherkrankungen niemals sehen.

Von besonderer Bedeutung sind die nachfolgenden von mir und Dr. Barany beobachteten Tatsachen. Während bei Labyrintheiterungen wohl im Anfang Nystagmus nach der erkrankten Seite bestehen kann, der aber später fast vollständig verschwindet, trotzdem der Nystagmus nach der gesunden Seite anhält, kommt es gerade bei Kleinhirnabszessen vor, daß anfänglich Nystagmus nach der gesunden Seite bestand, der dann plötzlich in einen Nystagmus nach der kranken Seite umschlägt. Beobachtet man dieses Symptom, so kann man mit Sicherheit Kleinhirnabszeß diagnostizieren und die Auslösung des Nystagmus vom Labyrinth ausschließen.

Sehr wichtig ist ferner folgendes Verhalten. In vielen, wenn

nicht in den meisten Fällen von Kleinhirnabszeß ist der Abszeß mit Labyrintheiterung kombiniert. Wenn man in diesen Fällen radikal operiert, so stößt man entweder auf eine größere Fistel im Labyrinth, die zur Eröffnung des Labyrinthes auffordert, oder man sieht sich bei Verfolgung eines tiefen Extraduralabszesses genötigt, das Labyrinth zu eröffnen. Während nun der vom Labyrinth ausgelöste Nystagmus nach Labyrintheröffnung rasch an Intensität abnimmt, wird der vom Kleinhirnabszeß ausgelöste Nystagmus durch die Labyrinthoperation gar nicht beeinflußt. Können wir dieses Verhalten konstatieren, so dürfen wir mit Sicherheit den Kleinhirnabszeß diagnostizieren und dementsprechend vorgehen.

In der Literatur habe ich diesen Wechsel des Nystagmus niemals beschrieben gefunden, aber ich konnte vier Fälle eruieren, in welchen der Nystagmus bei Blick auf die kranke Seite entweder allein vorhanden war oder stärker als bei Blick auf die gesunde Seite. Es dürfte also dieses Symptom, das bis nun an acht Fällen beobachtet ist, bei genauerem Zusehen öfters gefunden werden. Die in der Literatur beschriebenen Fälle sind zwei Fälle bei Okada S. 326 (ein Fall) und S. 327 (ein Fall) und zwei Fälle aus den Jahresberichten der Halleschen Klinik, Bd. LIV, S. 72 (ein Fall) und S. 109 (ein Fall), welche unsere Ansicht stützen.

Bezüglich des operativen Vorganges, der mit Labyrintheiterung und tiefem Extraduralabszeß, resp. Empyem des Saccus endolymphaticus kombinierten Kleinhirnabszesse stehe ich auf dem Standpunkte Jansens, Trautmanns, Kochs und Okadas.

In erster Linie ist das Labyrinth nach der auf unserer Klinik üblichen Methode von hinten zu eröffnen und die Dura mit dem Saccus endolymphaticus freizulegen. Dabei wird man durch den häufig vorhandenen, tiefen Extraduralabszeß, sowie durch die Morschheit und Infiltration der Dura auch anatomisch auf den Kleinhirnabszeß hingeleitet.

Wurde auf diese Weise die Dura der hinteren Schädelgrube bis zum inneren Gehörgang freigelegt, so führe ich einen 4—5 cm langen, senkrecht auf den Verlauf des Sinus gerichteten, der vorderen Kante des Kleinhirns entsprechenden Schnitt durch die Dura, wo erfahrungsgemäß die vom Labyrinth ausgehenden Kleinhirnabszesse ihren Sitz haben. Senkrecht auf diesen Schnitt wird ein zweiter 2—3 cm langer Schnitt geführt und hierauf mit dem

Preysingschen Hirnmesser nach vorn, nach innen, nach hinten und oben in das Kleinhirn entsprechend tief eingegangen. Entleert sich kein Eiter, so wird eine eigens für diese Operation konstruierte abgebogene Kornzange durch die Duralöffnung eingeführt, wodurch es in der großen Mehrzahl der Fälle gelingen dürfte, bestehende Kleinhirnabszesse aufzufinden. Schwieriger ist ihre Auffindung vom hinteren Pol des Kleinhirns aus, wenn man hinter dem Sinus eingeht.

Bezüglich des Vorganges bei vorhergegangener teilweise ausgeheilter Radikaloperation stimme ich dem Vorschlage Okadas nicht bei, der für diese Fälle das Angehen des Abszesses hinter dem Sinus empfiehlt.

Was die Nachbehandlung der Kleinhirnabzesse betrifft, so ist sie bei kleinen Abszessen tatsächlich manchmal so einfach und leicht, wie sie Koch beschrieben hat, bei großen Abszessen jedoch, z. B. bei dem von mir beobachteten und zur Heilung gebrachten, welcher die Größe eines Apfels hatte — er war 4 cm tief und 4 cm breit (Höhendurchmesser konnte infolge des Hirndruckes nicht bestimmt werden) — gestaltete sich die Nachbehandlung äußerst schwierig. Immer wieder sammelte sich hinter dem eingeführten Drainageapparat Eiter an, dabei stets zunehmender Schwindel, Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. Tatsächlich ist es bei einem so viel gebuchteten, mit Nekrose des benachbarten Gewebes vergesellschafteten Hirnabszeß unmöglich, mit den bisherigen Mitteln eine wirkliche Drainage zu erzielen. Das einzige Mittel, das schließlich nicht versagte, war zweimal täglich wiederholter Verbandwechsel. In diesem Falle hatte ich auch Gelegenheit, mich von der geradezu wunderbaren Wirkung des H_2O_2 auf den durch anaerobe Bakterien hervorgerufenen Hirnabzeß zu überzeugen. Wiederholt mußte, da die Symptome auf neuerliche Retention hinwiesen, die Abzeßhöhle mit der Kornzange erweitert und zweimal der Schnitt durch die Dura nach rückwärts über den Sinus hinaus verlängert und von hier aus der Abszeß neuerdings eröffnet werden, wobei sich stets große Mengen des stark fötiden Eiters entleerten. Von dem Momente an jedoch, in welchem wir mit H_2O_2 6proz. getränkte Jodoformgazestreifen in die Abszeßhöhle einführten und daselbst liegen ließen, verschwand der üble Geruch, hörte das Erbrechen auf, sistierte die Eiterung wie mit einem Schlage. Der Patient erholte sich zusehends, und heute ist der Patient

vollkommen geheilt und geht seinem Berufe nach. Die Wunde ist vollständig geheilt. Es ist ja nur zu naheliegend, daß bei den anaeroben Bakterien das freien Sauerstoff abgebende Hydrogenium hyperoxydatum geradezu ein Specificum sein muß, und wir können dieses Mittel für die Behandlung derartiger anaerober Hirnabszesse nicht dringend genug empfehlen.

Ich lasse die Krankengeschichten von fünf Fällen unserer Klinik folgen:

J. K., 35 Jahre alt, Glasermeister. Patient ist seit Jugend ohrenkrank; auf dem linkon Ohre wurden ihm zum ersten Male vor 6 Jahren, zum zweiten Male vor 3 Jahren Polypen extrahiert. Seit 8 Tagen hat Patient starken Schwindel, Brechreiz und Fieber. Linkes Ohr: Trommelfell bis auf einen kleinen Rest vorn oben destruiert, aus dem Attic stark fötide, spärliche Eiterung, hintere obere Gehörgangswand gesenkt. Rechtes Ohr: Große nierenförmige Perforation, Hammergriff am Promontorium angewachsen, geringe eitrige Sekretion.

L	Cs	R
1/2 m		1 m
a. c.	Fs.	20 cm
0	Acm.	a. c.

W. n. R.

Knl. nicht vl. — P. — mit vl. Knl.

Luftlg. stark vk.

0	C_1	0
0	C_4	+

Operation in Chloroformnarkose. Radikaloperation: Knochen sehr blutreich, Dura im Bereich des Antrums freiliegend, unverändert, Tegmen tympani erhalten, Trommelhöhle von faserigen Granulationen erfüllt, ebenso Antrum und Attic. Antrum nach rückwärts erweitert, daselbst Cholesteatom; an der Prominenz des horizontalen Bogenganges eine stecknadelkopfgroße, schwarze Stelle. Sinus auf Bohnengröße freigelegt. Plastik nach Panse. Wundversorgung, Verband.

7. April. Patient klagt über Schwindel.

10. April. Es tritt unter starkem Schwindel und Kopfschmerzen Fiebersteigerung bis auf 38,7° auf, diese Erscheinungen gehen jedoch nach Erneuerung des Verbandes bis auf geringen Schwindel zurück.

20. April. Die reichlich sezernierende Wunde zeigt spärliche Granulationen. Patient, der nur zeitweilig über mäßige Kopfschmerzen geklagt hatte, wird zur ambutatorischen Behandlung entlassen.

Nach fünf Tagen muß Patient, da sich wieder Kopfschmerzen, Schwindel und hohes Fieber einstellten, abermals aufgenommen werden.

Augenbefund: Pupillen eng, träge Lichtreaktion, Papille rechts scharf begrenzt, rosarot gefärbt, die Venen etwas erweitert. Nystagmus rotatorius

o
r —— l und etwas seitlich nach links, besonders beim Blick nach der ope-
u
rierten, weniger beim Blick nach der gesunden Seite. Doppeltsehen im ganzen Gesichtsfelde, besonders beim Blick nach der kranken (linken) Seite, das linke Auge geht beim Blick nach links nicht in die Endstellung. Ungekreuzte parallele Doppelbilder mit Höhendistanz, das weiter stehende steht höher. das linke Auge ist bereits in Ruhestellung höher stehend, beim Blick nach links geht es stärker nach aufwärts. Beim Tastversuch greift Patient unter das vorgehaltene Objekt. Starke Kopfschmerzen, besonders im Hinter-

kopf, keine Nackensteifigkeit, keine Druckempfindlichkeit der Nackengegend. Schläft viel. Keine Hyperästhesie. Reflexe in Ordnung. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

26. April. Operation in Chloroformnarkose (Dr. Neumann). Nach Entfernung der Wundgranulationen werden Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube im größeren Umfang freigelegt. Die stecknadelkopfgroße, schwarzbraune Stelle am horizontalen Bogengang ist durchgebrochen, im Labyrinth Eiter, die Bogengangsöffnung wird mit dem Meißel erweitert, Tamponade, Verband.

27. April. Patient ist in den folgenden Tagen deutlich somnolent, dabei die andauernde Ablenkung des linken Auges nach oben, außen stärker.

3. Mai. Die Höherstellung des linken Auges weniger ausgesprochen, der Nystagmus hat seine Richtung gewechselt, er ist jetzt besonders ausgesprochen beim Blick nach rechts u. r. fast rein horizontal — r, beim Blick nach links besteht nur geringer, rein horizontaler Nystagmus nach links. Zurückbleiben des abduzierten Auges beim Blick nach rechts und links deutlich. Kopfschmerzen sehr heftig, Patient ist zeitweilig seh somnolent. Es wird ein neuerlicher Eingriff in Aussicht genommen.

4. Mai 5 Uhr früh. In tiefer Somnolenz stellt sich plötzlich Apnoë ein. Exitus letalis. Obduktionsbefund: Linksseitiger, pflaumengroßer Kleinhirnabszeß nach eitriger Otitis media chronica, Hirnödem; trübe Schwellung der Parenchyma, subakuter Milztumor, Vereiterung des ganzen Labyrinths.

M. F., 34 Jahre alt, Hilfsarbeiterin. Seit vielen Jahren linksseitiger Ohrenfluß mit zeitweiliger spontaner Unterbrechung. Vor 6 Wochen stellten sich zum ersten Mal unter starkem Ohrenfluß und Gehörverschlechterung Ohrenschmerzen ein. Als sich vor 3 Wochen Kopfschmerzen hinzugesellten, ließ sich Patientin von einem Arzte Polypen aus dem linken Ohre entfernen. Darauf traten Schwindel und Doppelsehen auf, die Kopfschmerzen wurden intensiver, vor zwei Tagen zweimaliges Erbrechen, seither Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, schwankender Gang. Beim Schwindel drehen sich die äußeren Gegenstände nach rechts Kein Fieber. Die Gesichtsverzerrung ist Pat. bisher nicht aufgefallen.

Status praesens: Starke Abmagerung, Puls 114, regelmäßig, von mäßiger Füllung und Spannung, Atmung 20; im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen in der Stirn und Scheitel beiderseits. Der Kopf wird stets etwas nach links gedreht und geneigt gehalten, wenn Pat. im Bette sitzt. Der Kopf ist frei beweglich, keine Nackensteifigkeit, keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, Schädel diffus klopfempfindlich, liegt bald in rechter bald in linker Seitenlage. Nystagmus rotatorius bei Blick geradeaus r — l, erhebliche Steigerung der Nystagmus bei Blick nach links, zugleich mit Auftreten einer horizontalen Komponente r — l. Beim Blick nach rechts Verminderung des Nystagmus, bei Neigung des Kopfes nach rechts deutliche Vermehrung, nach links Verminderung des Nystagmus. Trotz heftigsten Nystagmus keine Scheinbewegung des vorgehaltenen Fingers, bei Fixierung entfernterer Gegenstände geringe Scheinbewegung derselben. Die rechte Lidspalte ist etwas enger. Fundus beiderseits normal (Klinik Fuchs). Facialis in allen drei Ästen links paretisch, Hebung des Gaumensegels intakt. Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Alle Reflexe gesteigert, beiderseits gleich, Sensibilität bei grober Prüfung intakt, keine Schwäche in den Extremitäten. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fälls Patientin zeitweise nach rechts und etwas nach hinten, bei Neigung des Kopfes nach rechts und links kein Unterschied. Gang bei geschlossenen Augen unsicher, breitspurig, schwankt öfters nach rechts, bei rechts- und linksgeneigtem Kopfe kein deutlicher Unterschied. Kein vermehrter Drehschwindel bei Drehung nach rechts oder links.

Linkes Ohr: Trommelhöhle von Polypen erfüllt, an der Attikwand rauher Knochen. Druck auf die Polypen löst keinen Schwindel aus. Rechtes Ohr: Eingezogenes, teilweise atrophisches Trommelfell, vorne unten kleine Narbe.

W. n. r.

r. l.
\+ R. —

Knl. etses vl.		Knl. nk.
Luftl. s. wenig vk.		
+	C	ϴ
+	C_4	ϴ
Zimmerseite	C_3	Zimmerseite
"	Fs	cm
bei Verschluss beider Ohren (feuchter Finger)		
	Cs	Zimmerseite
	Fs	ϴ

14. Mai. Zunge stark belegt, Foetor ex ore, zweimaliges Erbrechen. Dr. Sachs: Linkswendung beider Augen etwas eingeschränkt, Rechtswendung gut. Kein Doppelsehen, kein Tastversuch: Lokalisation im Sinne eines Spasmus der Linkswendung. Operation in Chloroformnarkose (Dr. Neumann): Warzenfortsatz sehr hart, Antrum sehr tief, klein, in Antrum und Trommelhöhle Granulationen, Bogengangwulst rauh, gerötet, Dura und Tegmen auf 2 cm freigelegt, unverändert. Knochen über dem Sinus erkrankt, wird entfernt, hierbei Verletzung des Sinus. Blutung steht auf Tamponade sofort, Sinus an der Innenseite verfärbt, Glättung des Facialissporns ohne Zuckung. Cavum tympani sehr tief, Plastik nach Panse, die retroaurikuläre Wunde wird offen gelassen. Wundversorgung, Verband.

15. Mai. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz, Nystagmus wie vor der Operation.

18. Mai. Nystagmus verändert, bei Blick geradeaus nur selten eine rotatorische Bewegung, r — l, bei Blick nach links grober rotatorischer Nystagmus r — l, bei Blick nach rechts horizontaler Nystagmus nach rechts r — l.

23. Mai. Erbrechen, heftige linksseitige Kopfschmerzen, stark gesteigerte Patellarreflexe beiderseits, links Fußclonus. Pupillen weit, reagieren gut, etwas Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Nackengegend, Puls 132, klein, regelmäßig, Atmung 40, oberflächlich. Zunge etwas trocken, zittert fibrillär, keine deutliche Parese der Extremitäten, bloß Streckung des linken Fußes schlechter als rechts. Bewußtsein nicht getrübt. Augenhintergrund normal. Keine Störung des Flankenganges.

Lumbalpunktion: Dieselbe ergibt unter ziemlich hohen Druck etwas getrübte Flüssigkeit; es werden ungefähr 15 ccm abgelassen.

23. Mai. Operation in Halbnarkose. Freilegung der hinteren Schädelgrube vor dem Sinus. Bei der Lüftung der Dura kommen einige Tropfen dicken fötiden Eiters zum Vorschein. Es wird deshalb behufs weiterer Entfernung der Pyramide der horizontale Bogengang eröffnet, sodann unter Schonung des Facialis der Vorhof von rückwärts her eröffnet. Im Vorhof befindet sich Eiter. Die Dura in der Gegend des Saccus endolymphaticus von mißfarbigen, spärlichen Granulationen bedeckt. Der Knochen wird bis unmittelbar an den Porus acusticus internus entfernt, hierauf auch die Kante der Pyramide ohne Blutung von seiten des Sinus petrosus superior. Die Dura pulsiert nicht. Diese wird hierauf ca. 1/2 cm vor dem Sinus mit dem Preysingschen Messer kreuzförmig inzidiert, sodann wird mit dem spitzen Messer eingegangen, jedoch kein Eiter entleert Tamponade der Wunde. Sodann wird der stark vorgewölbte Sinus, der nicht pulsiert, nach oben und nnten noch weiter freigelegt und inzidiert. Es blutet nur wenig aus dem unteren, fast gar nicht aus dem oberen Ende. Nach Eingeben mit dem scharfen Löffel tritt kräftige Blutung auf. Tamponade, Verband.

Patientin hatte während der sehr oberflächlichen Narkose wiederholt maximal erweiterte Pupillen, Atmung oberflächlich, der Puls gut. Nystagmus rotatorius in Narkose fortdauernd. Nach der Narkose sofortiges Erwachen, kein Erbrechen, Nystagmus unverändert wie vor der Operation, Kopfschmerz geringer, Sensorium frei, Puls 102.

24. Mai. Kein Kopfschmerz, keine Nackensteifigkeit, Sensorium frei, subjektives Wohlbefinden, Zunge feucht, Puls 76. Kopf wird gut bewegt, nur geringe Empfindlichkeit des Nackens, Reflexe lebhaft, kein Fußclonus, Parese des linken Fußes nicht mehr nachweisbar.

25. Mai. Erbrechen, Schmerzen im Nacken, Lippen trocken, Zunge feucht, Reflexe gesteigert, kein Clonus, Puls 84, regelmäßig, gibt spontan an,

seit der zweiten Operation nicht mehr rechts liegen zu können, bekomme Schwindel, Brechreiz, müsse auf den Rücken oder links liegen.

26. Mai. Patientin klagt über Stirnkopfschmerz, Nystagmus unverändert, Puls regelmäßig. Pupillen weit, reagieren etwas träge. Verbandwechsel. Fast keine Sekretion. Dura pulsiert nicht, Sinustampon wird entfernt, geringe Blutung.

27. Mai. 6 Uhr früh Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. Ghon): Dura mater stark gespannt, zart, Windungen abgeplattet, Sinus transversus frei, Gefäße der Hirnbasis zartwandig, in den Seitenventrikeln etwas reichliche freie Flüssigkeit, am Oberwurm in ca. Kronenstückgröße die innere Hirnhaut mit einem fibrinös eitrigen Belag bedeckt, die Kleinhirnhemisphären etwas voluminöser, an der Kante der linken Hälfte eine Punktionsöffnung, aus welcher sich in spärlicher Menge blutige Massen entleeren. Die Oberfläche der Kleinhirnhemisphäre in größerer Ausdehnung schwärzlich verfärbt, dieser Stelle entsprechend ein länglicher, ovaler, taubeneigroßer Hohlraum mit schwärzlich-grauen, stinkenden Massen erfüllt und von einer deutlich erkennbaren, ca. 1½ mm breiten, pyogenen Membran ausgekleidet. Die Abszeßhöhle erstreckt sich von der Mantelkante bis zur Mittellinie. Das umgebende Gewebe sulzig, gelblich, das Ependym des vierten Ventrikels zart. Die Punktionsöffnung reicht bis 3 mm unterhalb des Abszesses.

F. M., 45 Jahre alt, Drechsler. Patient leidet angeblich seit 2½ Jahren an linksseitigem Ohrenfluß, zeitweilig auch Kopfschmerzen. Vor 8 Monaten wurden Polypen entfernt und damals dem Patienten bereits die Radikaloperation empfohlen, Patient willigte jedoch nicht ein. Seit 2 Tagen sind heftige Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfrost eingetreten. Schwindelanfälle hat Patient bereits seit 6 Wochen gehabt. In den letzten Tagen hat der Schwindel zugenommen.

Stat. praesens: Kräftig gebauter Mann, abgemagert, große Schwäche, kann nur mit Unterstützung gehen, Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Sensorium klar, sitzt im Bette, keine Nackensteifigkeit, keine Druckempfindlichkeit des Nackens und Halses, Kopf frei beweglich, heftige Kopfschmerzen in der Stirn, Warzenfortsatz und Schädel nicht klopfempfindlich, heftiger Schwindel, „Alles dreht sich". Nystagmus rotatorius l—r, besonders bei Blick nach rechts, weniger bei Blick nach links, Pupillen mittelweit, reagieren prompt, Puls 102, regelmäßig, Temperatur 39,8°, keine Facialisdifferenz.

Linkes Ohr: Gehörgang von fötidem Eiter erfüllt, Trommelfell total destruiert, Promontorium von Granulationen bedeckt, keine Gehörknöchelchen sichtbar. Rechtes Ohr: Trommelfell normal.

W. n. r.

R.		L.	
Zimmerseite	Cs	1 m	
"	Fs	a. c.	
+	R	—	Knochenleitung verk. Luftleitung θ
+	Uhr	θ	
+	C	θ	
+	C4	θ	

Operation in Chloroformnarkose (Dr. Neumann). 1. Lumbalpunktion. Entleerung von ca. 10 ccm klarer Flüssigkeit. Das Lumbalpunktat erweist sich bei kultureller Untersuchung steril. 2. Radikaloperation. Warzenfortsatz eburnisiert, Antrum nach rückwärts erweitert, von schmierigen Granulationen bekleidet, Knochen eigentümlich schwarz verfärbt; am horizontalen Bogengang eine erbsengroße Fistel, in der Tiefe Eiter sichtbar, aus der Gegend des Sinus quillt fötider Eiter, deshalb Freilegung des Sinus. Derselbe erweist sich als thrombosiert, das Emissarium blutet stark. Tamponade. 3. Labyrintheröffnung. Im Labyrinth schwärzliche Massen. Vestibulum wird von rückwärts eröffnet, dabei wird der Facialis am Knie vollständig freigelegt, so daß er durch ca. 1½ cm frei und unverletzt durch die Trom-

melhöhle zieht. 4. Freilegung des Sinus bis oberhalb des Knies und bis nahe an den Bulbus, Schlitzung des Sinus unten ergibt Thrombose, Schlitzung am Knie ergibt Blutung, Tamponade. 5. Jugularisunterbindung. Die Jugularis ist stark gefüllt, sie wird doppelt unterbunden und in die Hautwunde eingenäht (nach Alexander); doppelte Unterbindung der Vena facialis anterior, Verkleinerung der Hautwunde durch Klammern, Wundversorgung, Verband. Kulturelle Untersuchung des Eiters aus dem Warzenfortsatz ergibt Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

25. Januar. Nystagmus etwas geringer wie vor der Operation, aber sonst von gleichem Charakter, wenig Schwindel, keine Kopfschmerzen, wenig Erbrechen, viel Durst, vollständige Facialislähmung links.

28. Jannar. Verbandwechsel. Jugularis wird aufgeschnitten, es strömt flüssiges Blut aus, die Einnähung wird gelöst nnd die Jugularis nochmals unterbunden, Wunde reaktionslos, im eröffneten Labyrinth etwas Eiter.

29. Januar. Wohlbefinden. Patient hat guten Appetit und schläft gut. Keine Schmerzen.

30. Januar. Leichte Schmerzen in der Wunde, keine Kopfschmerzen, leichte Mattigkeit, Appetit und Schlaf gut.

31. Januar. Status idem.

1. Febrnar. Kopfschmerz, Nystagmus unverändert, Augenhintergrund normal.

3. Februar. Patient hat starken Kopfschmerz in Stirn und Scheitel, Schlaflosigkeit. Nystagmus bei Blick nach rechts wie bisher, bei Blick nach links geringer horizontaler Nystagmus.

4. Februar. Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, große Schwäche, Puls 69, Nystagmus hat seine Richtung total geändert; er ist jetzt besonders stark bei Blick nach links r—l, geringer und rein horizontal bei Blick nach rechts; starkes Erbrechen.

Abends Operation in Chloroformnarkose. Vollständige Wegnahme der hinteren Fläche der Pyramide bis zur knöchernen Umrandung des Meatus auditorius internus, dabei quillt zwischen hinterer Pyramidenfläche und Dura ein wenig Eiter vor. Die Dura daselbst morsch und von Eiter durchsetzt, bei der Wegnahme des hinteren Bogenganges wird der Bulbus venae jugularis sichtbar, Wegnahme der lateralen Sinuswand, Freilegung der Dura hinter dem Sinus. Dieselbe erscheint normal. 2½ cm langer Schnitt in die Dura der hinteren Schädelgrube, vor dem Sinus, senkrecht auf denselben. Eingehen mit dem Preysingschen Hirnmesser, wobei sich sofort stark stinkender Eiter, mit Gewebsfetzen gemischt, entleert. Erweiterung der Öffnung mit der Kornzange, wobei sich nochmals Eiter entleert. Tamponade, Verband.

Puls kräftig, 60, Atmung sehr oberflächlich, kurze Zeit nach der Operation bei Bewußtsein, kein Kopfschmerz, große Schwäche.

5. Februar. Kein Kopfschmerz, guter Schlaf, Erbrechen, Nystagmus sehr heftig bei Blick nach links und rechts.

6. Februar. Heftiger Kopfschmerz, starker Nystagmus.

7.—10. Februar. Wenig Kopfschmerzen, schläft viel, Appetit gut.

11. Februar. Sehr starker Kopfschmerz, Erbrechen, somnolentes Wesen.

12. Februar. Furchtbarer Kopfschmerz, Patient stöhnt, kann trotz Injektion von 0,015 Morphium nicht schlafen, starker Nystagmus bei Blick nach links und rechts, Patient ist etwas benommen, Atmung oberflächlich, in langen Pausen, Puls 63. Verbandwechsel. Es wird mit der Pincette ca. 3 cm tief in die Abszeßhöhle eingegangen, wobei sich eine große Menge höchst fötiden Eiters im Strahle entleert. Tamponade, Verband. Patient schläft darauf den ganzen Tag, abends viel wohler, kein Kopfschmerz, Puls 72, Atmung tiefer und frequenter.

14. Februar. Gut geschlafen. Nystagmus geringer, keine Kopfschmerzen.

16. Februar. Relatives Wohlbefinden, Patient schläft sehr viel, keine Kopfschmerzen, hier und da Erbrechen von übelriechendem Eiter. Beim Verbandwechsel entleert sich wieder ca. ein Kaffeelöffel Eiter aus der Abszeßhöhle, grober Nystagmus beim Blick nach rechts und links, klagt spontan über Schwindel beim Aufsetzen, Appetit gut.

20. Februar. Patient liegt sehr darnieder, ißt wenig, klagt spontan über Schwindel beim Aufsetzen. Aus der Abszeßhöhle entleert sich noch immer Eiter in ziemlicher Menge. Verbandwechsel mit Einführung eines fingerdicken gelöcherten Drainrohres. Nach dem Verbandwechsel fühlt sich Patient erleichtert. Puls 78. Atmung regelmäßig, Nystagmus bei Blick nach links r—›l, bei Blick nach rechts r‹—l, stärker bei Blick nach links.

26. Februar. Patient liegt sehr darnieder, häufiges Erbrechen mit großer Anstrengung, die innere Untersuchung ergibt normalen Befund der inneren Organe, wiederholt Kopfschmerzen, die sich nach Verbandwechsel bessern.

28. Februar. Des heftigen Erbrechens wegen erhält Patient nach Reinigungsklystier dreimal täglich ein Nährklystier (1/2 l Milch, 1/2 Kaffeelöffel Plasmon, 2 Eidotter, 1/2 Löffel Kochsalz, 5 Tropfen Opiumtinktur), behält die Klystiere. Das in die Abszeßhöhle eingeführte Drainrohr drainiert nicht hinter denselben, stets Eiter, daher zweimal täglich Verbandwechsel.

2. März. Abszeßhöhle, nach vorn zu begrenzt, verkleinert sich nach der Mittellinie zu, 4 cm tief begrenzt von rückwärts. Es kommt beim Eingehen mit der Kornzange stinkende Jauche. Neuerliche Operation in leichter Chloroformnarkose.

Hautschnitt 4 cm nach rückwärts senkrecht auf den ursprünglichen Hautschnitt, Abschiebung des Periosts, Freilegung der Dura auf Fünfkronengröße hinter der bisherigen Freilegung, Inzision der Dura durch die mediale Sinuswand durch Eingehen mit der Kornzange. Man stößt auf eine Höhle hinter dem ersten Abszeß, aus der sich Gewebsfetzen und Jauche entleeren, Drainage, Verband.

3. März. Patient war sehr unruhig, hat wiederholt erbrochen, hat Urin unter sich gelassen, klagt über Schmerzen im Hinterkopfe, Nystagmus unverändert.

6. März. Abszeßhöhle noch jauchend. Tamponade mit in Hydrogen getauchter Jodoformgaze

7. März. Abszeßhöhle gereinigt, kein Foetor, heute tagsüber Wohlbefinden, nicht erbrochen, keine Kopfschmerzen, Nystagmus etwas geringer.

10. März. Täglich Verbandwechsel mit in Hydrogen getauchter Jodoformgaze, Wunde granuliert schön, Abszeßhöhle verkleinert sich rasch, kein Foetor, geringe Sekretion, Wohlbefinden, starker Appetit.

13. März. Wohlbefinden, sitzt im Bett in guter Laune, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, manchmal bei jähem Umdrehen nach links Schwindel, beim Aufsetzen und bei Linkslage kein Schwindel mehr.

15. März. Kann bereits gehen, jedoch noch sehr schwach, fällt dabei nach rechts.

16. März. Klagt über heftigen Stirnkopfschmerz, Nystagmus wieder stärker, Temperatur 38°. Verbandwechsel. Es wird kein Eiter gefunden.

18. März. Temperatur nachmittags 38,6°. Kopfschmerzen, nachts mehrmals Erbrechen.

21. März. Keine Kopfschmerzen mehr, kein Erbrechen, Wundhöhle verkleinert sich, Trommelhöhle von Granulationen erfüllt. Keine Eiterung aus der Abszeßhöhle.

24. März. Abszeßhöhle verkleinert sich durch Aneinanderlegen und Verwachsen der Höhlenwunde.

27. März. Abszeßhöhle wird nicht mehr tamponiert, Granulationen überhäuten sich vom Wundrande aus, Nystagmus nach beiden Seiten minimal, tagsüber stundenweise außer Bett, steht ohne Schwanken, beim Gehen kein Schwindel, kein Schwanken, nur Mattigkeit in den Beinen, Appetit gut.

31. März. Dura überhäutet, mit der hinteren Gehörgangswand verwachsen, aus dem Gehörgang geringe Sekretion.

B. K., 20 Jahre alt, Näherin. Aufgenommen 8. März, gestorben 19. März 1905. Seit dem 7. Lebensjahre linksseitiger Ohrenfluß, wurde im 8. Lebensjahre im Stefaniespital am linken Ohr operiert, seit Ende Januar Ohrenstechen links und starker Ausfluß, seit Anfang Februar Fieber, seit 14 Tagen Husten, spärlicher zäh-schleimiger Auswurf. Wegen akuter Verschlechteruug ihres Allgemeinzustandes wird Patientin durch die Rettungsgesellschft auf die Klinik gebracht.

Status praesens: Patientin macht den Eindruck einer schwer Kranken, Atmung oberflächlich, über dem linken Mittel- und Unterlappen starke Dämpfung, daselbst Atmungsgeräusch kaum nachweisbar, über dem Oberlappen scharfes Atmen mit kleinblasigem Rasseln, rechts allenthalben verschärftes Atmen, von mittel- und kleinblasigem Rasseln begleitet. Puls 140, klein, regelmäßig. Linkes Ohr: Hinter der Ohrmuschel die Gegend über dem Warzenfortsatz geschwollen, gerötet, fluktuierend, auf der Höhe eine Fistel, aus der sich stinkender Eiter entleert. Gehörgang mit stinkendem Eiter erfüllt. Weber nach links; Rinne — Knl. etwas verkürzt. Eine Hörprüfung ist bei dem schweren Zustande der Patientin nicht durchführbar. Es wird sofort zur Operation geschritten.

Retroaurikulärer Schnitt in der alten Narbe, die durch fötide Eitermassen vom Warzenfortsatz abgehoben ist. Am Planum mastoideum eine bohnengroße Fistel, aus der sich krümelig-fötider Eiter entleert. Radikaloperation. Paukenhöhle, Attik und Antrum von Cholesteatom erfüllt, rückwärts wird die Dura der hinteren Schädelgrube freigelegt, die an ihrer Außenwand verdickt und mit Granulationen besetzt ist. Sie wird bis an den horizontalen Bogengang nach vorne freigelegt, und bei der Abdrängung derselben von der hinteren Pyramidenwand entleert sich eine geringe Menge fötiden Eiters (tiefer Extraduralabszeß). Es werden schichtenweise Teile von der hinteren Pyramidenwand abgetragen und die so freigelegte Dura in der Länge von 1 cm inzidiert, wobei sich unter hohem Druck ca. zwei Kaffeelöffel fötiden Eiters entleeren. Der so freigelegte vordere Pol des Kleinhirns zeigt einen kraterförmigen Defekt, der mit der Kornzange bis auf eine Tiefe von 2 cm erweitert wird. Die Höhle wird mit trockener Jodoformgaze tamponiert. Der die hintere Grenze der freigelegten Dura bildende Sinus fühlt sich strangförmig, dick, solid an. Er wird der Länge nach auf 3—4 cm gespalten und erweist sich von Thromben erfüllt. Da sich keine Blutung einstellt, wird der Sinus nach oben bis über das Knie, nach unten bis nahe an den Bulbus freigelegt. Der scharfe Löffel wird oberhalb des Knies auf 4 cm nach rückwärts eingeführt, die Thromben entfernt, ohne daß Blutung eintritt. Auch die Auslöffelung des Bulbus hat keine Blutung zur Folge. Da schon während der letzten Eingriffe die Patientin collabierte, so daß die Narkose unterbrochen werden mußte, wird die Wunde versorgt und die Operation abgebrochen. Patientin erhält eine Infusion von physiologischer Kochsalzlösung. Nach der Operation erwachte Patientin ziemlich bald und zeigt nur beim Blick nach der linken (kranken) Seite starken Nystagmus nach links r—›l, beim Blick nach rechts keinen Nystagmus, beim Blick geradeaus gleichmäßig geraden Nystagmus nach links r—›l; Schwindelgefühl, die Gegenstände neigen sich nach rechts, bei Schließung der Augen kein Schwindel. Die Untersuchung des Eiters aus dem Warzenfortsatze ergibt ein Bakteriengemenge, aus dem Kleinhirnabszeß Strepto- und Staphylokokken nebst nur anaerob züchtbaren Stäbchen, der Thrombenmassen aus dem Sinus denselben bakteriologischen Befund.

10. März. Nystagmus andauernd in derselben Intensität und Qualität. Patientin klagt über Kopfschmerzen in der Stirne. Verbandwechsel. Bei der Entfernung des Tampons aus dem Kleinhirnabszesse entleeren sich hinter demselben unter hohem Druck fötide Eitermassen. Es wird der Duraschnitt nach rückwärts erweitert, die Öffnung mit der Kornzange vergrößert, wobei sich zwei Kaffeelöffel krümeligen Eiters entleeren.

11. März. Stirnkopfschmerzen, Nystagmus beim Blick nach links wie vorher, beim Blick nach rechts ganz schwacher Nystagmus nach rechts.

12.—15. März. Zweimal täglich Verbandwechsel. Nach Eröffnung des Streifens quillt immer noch reichlich Eiter nach; Tamponade mit in Hydrogenium getauchter Jodoformgaze, Nystagmus schwächer, nur beim Blick nach der kranken Seite, Doppeltsehen beim Blick geradeaus, die Bilder stehen übereinander, beim Blick nach rechts und links angeblich kein Doppeltsehen. Puls 140, sehr klein, aber regelmäßig, Atmung 40, die linke Thoraxseite bleibt deutlich zurück, reichlicher Auswurf eitrigen Sputums. Therapie: Feuchte Einpackungen, Strophantus. Remittierendes Fieber, zwischen 36° und 40°, keine Schüttelfröste. Bei der Probepunktion wird aus der Pleura-

höhle trübe Flüssigkeit entleert. Ein weiterer Eingriff wird jedoch mit Rücksicht auf die hochgradige Herzschwäche und auf die beide Lungen betreffenden Veränderungen unterlassen.

18. März. Abends Exitus letalis.

Sektionsbefund (Prof. Ghon): Ca. kleinnußgroßer, punktierter Abszeß der linken Kleinhirnhemisphäre, Wandungen granulierend, zum Teil erfüllt mit thrombosierten Blutmassen, ein etwas kleinerer fötider Abszeß unmittelbar hinter dem ersten. Ödem der inneren Hirnhäute an der Konvexität, fötide Thrombophlebitis des linken Sinus transversus, größerer wandständiger, blander Thrombus des Sinus longitudinalis superior. Vena jugularis links frei von Thromben. Fötide, serös fibrinöse Pleuritis der linken Seite, mit reichlichen Erguß und Kompressionsatelektase der linken Lunge, kleiner fötider Abszeß in der linken Lungenspitze, größerer fötider Abszeß im Unterlappen der rechten Lunge mit adhäsiver fibrinöser Pleuritis. Dilatation des rechten Ventrikels.

J. G., 17 Jahre alt, Bauer. Aufgenommen am 27. April 1905. Linkes Ohr gesund. Seit Kindheit rechtsseitiger Ohrenfluß mit zeitweiligem Sistieren. Vor 4 Jahren bildete sich eine Fistel am Warzenfortsatze, die aber wieder zuheilte. Vor 4 Wochen trat eine Geschwulst unter großen Schmerzen am Warzenfortsatze auf, die vom Arzte inzidiert wurde; es entleerte sich fötider Eiter. Darauf ließen die Schmerzen nach, jedoch bestanden fortwährende Kopfschmerzen und Patient magerte sehr stark ab. Fieber trat nicht auf, Schwindel bestand im Anfang, hat jedoch bereits sistiert. Seit 8 Tagen wiederholtes Erbrechen. Seit 3 Wochen kann Patient schlecht sprechen, er spricht auffallend langsam und schwerfällig. Seit derselben Zeit kann er mit der rechten Hand nicht essen, da dieselbe zittert. Stuhl und Urin regelmäßig, Patient kann seit dieser Zeit nicht mehr gehen.

Status praesens: Sehr abgemagert, sehr schwach, kann vor Schwäche nicht gehen, kein Schwindel. Arme und Beine paretisch, rechtsseitige Extremitäten mehr als links (Rechtshänder). Außerordentlich grobe Ataxie der rechten oberen Extremität, weniger der unteren, linksseitige Extremitäten zeigen nur geringe Ataxie, Sehnenreflexe lebhaft, beiderseits gleich, Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Nacken druckempfindlich, bei Kopfbewegungen Schmerzen im Genick, spricht auffallend langsam, skandierend, mit großer Anstrengung. Sensorium frei. Puls 60. Linkes Ohr normal. Rechtes Ohr: Gehörgang von fötiden dicken Eiter und Polypen erfüllt, empfindlich, am Warzenfortsatz Fistelöffnung und Granulationen.

r.		l.
	W. n. l.	
R —	Luftl. stark vk, Knl. vk.	
+	C	0
+	C_4	vk
über 7 m	C_8	$1^1/_2$ m
über 7 m	F_8	a. c.
	bei Verschluss beider Ohren	
	C_8	$^1/_2$ m
	F_8	a. c.

27. April. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose. 8 cm langer Hautschnitt durch die Fistel. Exzision derselben, Eröffnung des Warzenfortsatzes. Derselbe ist von einem vereiterten fötiden Cholesteatom erfüllt, das durch die hintere Gehörgangswand durchgebrochen ist und nach rückwärts den Sinus freigelegt hat. Derselbe ist mit morschen Granulationen besetzt. Durchführung der Radikaloperation. Trommelhöhle, Attik und Antrum ebenfalls von Cholesteatom und Granulationen erfüllt. Glättung des Facialisspornes und des Cavum hypotympanicum, das sehr tief ist, ohne Zuckung. Hierauf weitere Freilegung des Sinus, dabei quillt vor dem Sinus sehr fötider Eiter hervor (tiefer Extraduralabszeß). Es wird die Spitze des Warzenfortsatzes bis nahe an den Bulbus freigelegt, daselbst sind Dura und Sinus normal. Hierauf wird die Dura der hinteren Schädelgrube nach vorn

vom Sinus freigelegt, dabei entleert sich etwa ein Kaffeelöffel dicken fötiden Eiters. Mit der Pincette kommt man durch die Dura in eine walnußgroße Höhle im Kleinhirn, darauf Abtragung des Labyrinthes hinter dem Facialis Eröffnung des Vestibulums. Im Labyrinth nichts deutlich Pathologisches. Labyrinthoperation durch Blutung sehr erschwert. Nach Abtragung des Labyrinthes wird die Dura der hinteren Schädelgrube inzidiert und die Abszeßhöhle nach Reinigung mit Hydrogen tamponiert, hierauf Eröffnung der Schnecke und des Vestibulums vom Promontorium und ovalen Fenster aus. Auch hier kein deutlich erkennbarer pathologischer Inhalt, Plastik nach Panse, Verband.

Nach dem Erwachen kein Erbrechen, kein Nystagmus, rechtsseitige Facialislähmung.

28. April. Kein Erbrechen, Schlaflosigkeit, Sprache langsam, skandierend, mühsam, Ataxie wie vor der Operation, kein Nystagmus, Blicklähmung, bei Blick nach rechts bleiben beide Augen zurück, sie gehen nur wenig über die Mittellinie, Blick nach oben ebenfalls sehr eingeschränkt, Blick nach links besser, Blick nach unten normal, zeitweilig sehr heftige Kopfschmerzen. Manchmal steht das rechte Auge etwas tiefer. Abends: Puls 120. Sehnenreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflex links fehlend, ebenso Cremasterreflex. Patient liegt stets auf der linken Seite. Beim Verbandwechsel kommt aus dem Abszeß nur wenig blutig-seröse Flüssigkeit.

29. April. Bewußtsein frei. Patient liegt zeitweilig auf dem Rücken, Blicklähmung wie Tags zuvor, zeitweise langsame Augenbewegungen von oben nach unten und retour, zeitweise Blicklähmung stärker ausgesprochen, dabei gewöhnlich Kopfschmerzen, zeitweise Augenbewegungen ausgiebiger.

30. April. Verbandwechsel. Großer nekrotischer Prolaps des Kleinhirns. Etwas benommen, antwortet auf alle Fragen mit „ja“, sehr matt. Puls 68, Atmung tief geräuschvoll.

1. Mai. Zeitweise benommen, antwortet kaum auf Fragen. Sprache sehr langsam, Speichelfluß, Puls 80, Atmungspause, Blickrichtung wie zuvor, auch Convergenz stark gestört. Verbandwechsel. Collaps fötid.

2. Mai. Puls 158, klein, regelmäßig. Sensorium freier, spricht mehr, alle Augenbewegungen besser. Verbandwechsel. Fötide Sekretion, Abtragung des etwa nußgroßen Prolapses, Eingehen mit der Pincette, worauf sich furchtbar fötides Sekret, etwa 5 ccm, entleert. Verband mit in Hydrogen getauchter Jodoformgaze. Nach Verbandwechsel grober rotatorischer Nystagmus l ⤼ r.

A. G., 32 Jahre alt, Wachtmeistersgattin. Aufgenommen 2. April, gestorben 12. April 1901. Als Kind Scharlach überstanden, seit 18 Jahren rechtsseitiger Ohrenfluß, seit 3 Wochen Schmerzen im Ohre und Sausen, keine Kopfschmerzen. Seit 8 Tagen bemerkt Patientin, daß der Mund schief steht und kann das rechte Auge nicht schließen.

Status praesens: Herz und Lungen normal, rechtsseitige Facialislähmung, keine Kopfschmerzen. Rechtes Ohr: Gehörgang mittelweit, von Eiter erfüllt; nach der Spülung: Totaldestruktion des Trommelfells, Granulationen, keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, links annähernd normales Trommelfell. Weber nach rechts, Rinne links +, rechts — mit gering verkürzter Knochenleitung. Hörweite rechts: Fl. 3 m, Cs. 9 m, links Fl. 9 m, Cs. 9 m, Ak. links 9 m, rechts 2 m.

3. April. Operation (Ass. Dr. Alexander): Chloroformnarkose, Radikaloperation, Knochen sehr hart, Antrum, Attik und Trommelhöhle von Granulationen erfüllt. Die Vorwölbung des lateralen Bogenganges ist von einer zackigen Knochenauflagerung bedeckt. Plastik nach Panse, Tamponade, Wundversorgung.

9. April. Erster Verbandwechsel. Entfernung der Nähte und der Streifen.

10. April. Patientin klagt über Schmerzen im Nacken und in der Stirne, Beweglichkeit des Kopfes vollkommen frei.

12. April. Patientin nachts unruhig, versucht mehrmals den Verband herunterzureißen. Patientin hat Schwindel, fällt beim Stehen mit geschlossenen Augen nach hinten, Puls 64, geringer Strabismus, starker Nystagmus, be-

sonders beim Blick nach rechts. Reflexe gesteigert, deutlicher Fußclonus. Augenhintergrund normal (Dr. Hanke) Nachmittags 5 Uhr: Patientin scheint etwas benommen, geringe Einschränkung der Beweglichkeit des Nackens. Patientin ist sehr unruhig. 6½ Uhr abends. Patientin hat einen Krampfanfall, klagt über Schmerzen im Nacken, verlangt die Entfernung des Verbandes. Kurz darnach tritt Collaps mit Atmungsstillstand ein, Injektion einer Spritze Kampher, künstliche Atmung, Herzschlag hält noch ungefähr 10 Minuten an. 7 Uhr abends Exitus letalis.

13. April. Obduktionsbefund (Dr. Landsteiner): Alter, walnußgroßer Abszeß der rechten Kleinhirnhemisphäre mit etwa 2 mm dicker Abszeßmembran, Umgebung der Abszeßhöhle pigmentiert. Die Höhle ist von rötlichgelbem, nichtfötidem Eiter erfüllt. Am vorderen Pol der Hemisphäre ist der Abszeß nur 3 mm von der Oberfläche entfernt. An der hinteren Schädelgrube, in der Region des Ductus endolymphaticus eine mißfarbige gelbe Stelle von Linsengröße, an welcher die Dura für eine Knopfsonde durchgängig ist, durch eine Perforationsstelle gelangt die Sonde auf rauhen Knochen. Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube. Hirnödem, akuter Hydrocephalus, trübe Schwellung der Leber.

XIII.

Besprechungen.

2.

Die Anatomie der Taubstummheit. Im Auftrage der Deutschen otologischen Gesellschaft herausgegeben von Professor Dr. A. Denker. Zweite Lieferung. Inhalt: G. Alexander (Wien), Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. Mit 9 Tafeln. Wiesbaden bei J. F. Bergmann. 1905.

Besprochen von

Dr. H. Zahn, Halle a. S.

Die vorliegende zweite Lieferung, die sich in ihrer äußeren Form und Ausstattung würdig der ersten anschließt, enthält die ausführliche Mitteilung eines Falles kongenitaler Taubheit G. Alexanders aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Hofrat Prof. Weichselbaum) in Wien.

Es handelt sich um eine von Geburt an taubstumme, an Lungentuberkulose verstorbene 31jährige Druckergehilfengattin, deren Vater ohrgesund lebt, deren Mutter an Lungentuberkulose gestorben ist. Zwei Geschwister sind ebenfalls von Geburt an taubstumm, eine weitere Schwester mit 1$^1/_2$ Jahren taub geworden mit erhaltenem Sprachvermögen, drei weitere Geschwister ohrgesund, eine Schwester ohrgesund an Tuberkulose gestorben. Die einige Wochen vor dem Tode erfolgte Untersuchung des Ohres ergab vollkommene Taubheit auf beiden Ohren, negativen otoskopischen Befund.

Der makroskopische Sektionsbefund (3 h. p. m.) zeigte beiderseits auffallend ovales Trommelfell mit stark ausgebildeter Membrana flaccida; Ossicula vorhanden, Steigbügel fast unbeweglich fixiert, Einengung der Nische des runden Fensters, Meatus acusticus int. normal; Nervus acustico-facialis rechts fadendünn, links $^1/_2$ mm im Durchmesser. Der rechte obere Bogengang fehlt.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des knöchernen und häutigen Labyrinthes einschließlich des Nervus acustico-facialis wird an der Hand zahlreicher recht guter Abbildungen, die nur eine Auswahl der Schnittserie bilden, erläutert. Die Labyrinthkapsel zeigt im allgemeinen typische Strukturverhältnisse, an der Basis der Schnecke auffallend faserige Struktur der Grundsubstanz, in ihrer Paukenhöhlenwand besonders um den Steigbügel herum und in dessen Platte zahlreiche Haverssche Kanäle, Knochenzellen, Hohlräume mit Blutgefäßen in zellreichem, zartem, verästeltem Bindegewebe, kurz, Veränderungen, wie sie für Otosklerose typisch sind.

Die Wand und Gestalt des häutigen Labyrinthes bieten normale Verhältnisse. In der Pars superior ist das Epithel in der Macula utriculi niedriger, Zahl der Haarzellen bis zur Hälfte vermindert, besonders rechts, zum Teil im peripheren Abschnitt zu einer homogenen, scholligen Masse verklebt; Cristae ampullares erhalten, auch hier Haarzellen spärlich.

In der Pars inferior fällt besonders das beiderseitige vollkommene Fehlen des Canalis utriculo-saccularis, des vestibularen Anteils des Ductus endolymphaticus und des Saccus endolymphaticus auf. Der rechte Sacculus ist rudimentär, ovoid; seine Nervenendstelle in der Macula fehlt ebenso, wie die des linken, in dem zwischen platter Epithellage und Knochen sich eine schmale perilymphatische Schicht mit konglobierten Zellhaufen oder kleinsten zelligen Hohlkugeln findet. Ein Ductus reuniens ist rechts nicht auffindbar; das Coecum vestibulare ist beiderseits rudimentär, spaltförmig. Die stärksten Veränderungen bietet der Ductus cochlearis in allen Teilen seiner Wandung. Seine Lichtung ist streckenweise, besonders in den Mittelwindungen und linken Spitzenwindung durch Herabsinken und Verlötung der Reissnerschen Membran mit der Cortischen Membran oder Papilla basilaris stark verkleinert, in der Basalwindung an kurzer Strecke durch eine Bindegewebsplatte, die zwischen Cortischer Membran und Ligamentum spirale ausgespannt ist, in zwei Kanäle geteilt.

Die tympanale Belegschicht der normal dicken Basilarwand ist gut entwickelt. Die Papilla basilaris fehlt zum Teil, ist zum Teil durch Plattenepithel, stellenweise durch Zellhügel, die aus soliden, aufeinander geschichteten Epithelien von Höhe der normalen Papille bestehen können, ersetzt; dazwischen Reste von Pfeilern. Deitersche Haarzellen und Bodenzellen, wie Hen-

sensche Zellen fehlen; eine Membrana reticularis ist nicht sicher nachweisbar, ebenso Claudiussche und Böttchersche Zellen. Das Lig. spirale ist erhalten; die Stria vascularis fehlt stellenweise, durch Plattenepithel oder abnorme Zellwucherungen ersetzt. Das Epithel zeigt zahlreiche Duplikaturen. Die Reissnersche Membran ist überall vorhanden, vielfach, wie erwähnt, herabgesunken und verlötet, ihre Epithellamelle im axialen Teile in ganzer Länge des Ductus cochlearis vorgestülpt, enthält stellenweise die flachausgebreitete oder eingerollte Cortische Membran; auf dem Epithel homogene Kugeln, die sich tinktoriell als Schleimkugeln erweisen. Die flache Crista spiralis fußt nur im axialen Teile auf der Lamina spiralis ossea, im übrigen auf der Lamina propria membranae basilaris. Die Cortische Membran steht nirgends in Verbindung mit der Papilla basilaris, an vielen Stellen von flachem Epithel umschlossen, das einerseits, wie erwähnt, in das der Reissnerschen Membran, andererseits in das der Crista spiralis übergeht; an einzelnen Stellen ist sie vollkommen abgeschnürt. Sie liegt entweder in Mittelhöhe, oder nach oben bis zur Reissnerschen Membran, oder geschrumpft und auf die Crista spiralis zurückgezogen oder in den Sulcus spiralis int. zurückgesunken.

Entsprechend der schon makroskopisch erkennbaren Atrophie des Nervus acustico-facialis finden sich mikroskopisch bei Weigertscher Markscheidenfärbung nirgends normale Fasern. Der rechte Ramus saccularis fehlt vollkommen; Fasern des Nerv. cochlearis in der Schnecke spärlich, zentralwärts nicht nachweisbar. Ähnlicher Befund links, hier die für die Nervenfasern zum Durchtritt dienenden Nervenkanälchen stellenweise mit Bindegewebe ausgefüllt. Das Ganglion vestibulare sup. und spirale sind atrophisch, das linke Gangl. vest. inf. fehlt, das rechte besteht aus 10—15 Zellen. Der Nervus facialis ist beiderseits dünner als normal.

Verfasser hält auf Grund des Befundes diesen Fall für einen angeborener Hypoplasie des Gehörorganes, die er nach Vergleichung mit anderen Befunden auf entwicklungsgeschichtlichem und vergleichend anatomischem Gebiete in die Zeit der Einstülpung der primären zur sekundären Augenblase, in den zweiten Lunarmonat, verlegt, da um diese Zeit das Neuroepithel sich in Stütz- und Sinneszellen differenziert. Die Entstehung der Veränderungen der Labyrinthkapsel, die der Otosklerose sehr ähneln, und hier zum ersten Male im Gehörorgan eines Taubstummen

beobachtet wurden, werden wohl mit Recht in das postembryonale Leben verlegt. Die Erklärung, die Verfasser für das Zustandekommen der Epithelduplikaturen und kernhaltigen Hülle der Cortischen Membran mit Hilfe mehrerer schematischer Zeichnungen gibt, erscheint Referentem sehr einleuchtend; Fig. 7 auf Tafel VIII jedoch dürfte sich nicht ganz mit Fig. 33 auf Tafel VI decken.

Beim Vergleich mit den Befunden der bisher veröffentlichten Fälle von angeborener Taubstummheit steht dieser Fall am nächsten dem von Aplasie des ganzen Labyrinths (Siebenmann) und denen von sacculo-cochlearer Degeneration (Scheibe, Oppikofer u. a.). Neu ist der Totaldefekt der Macula sacculi.

3.

Chirurgie oto-rhino-laryngologique (oreille-nez-sinus de la face-pharynx-larynx et trachée) par Georges Laurens. Avec 470 figures dans le texte. 976 pages. Paris, 1906. G. Steinheil. 30 Frcs.

Besprochen von

Dr. Fröse, Halle a. S.

Das umfangreiche Werk bildet den 12. Band des unter der Leitung von Paul Berger und Henri Hartmann erscheinenden Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale. Es enthält, wie der in der Fachliteratur durch zahlreiche Publikationen, u. a. auch durch seine Übersetzung des Brühl-Politzerschen Atlas und Lehrbuches bekannte Autor hervorhebt, neben allen anerkannten oder vielfach geübten Operationsmethoden den Niederschlag seiner eigenen fast zehnjährigen praktischen Erfahrungen.

Dem hauptsächlich praktischen Zweck des durch sein Volumen etwas unhandlichen Buches entspricht die große Zahl — fast 500 — der den Text illustrierenden Zeichnungen und Schemata, welche die verschiedenen Operationen in ihren einzelnen Phasen veranschaulichen und leichter faßlich machen sollen.

Die fünf Hauptabschnitte sind der Chirurgie des Ohres, der Nase, der Nasennebenhöhlen, des Nasopharynx, des Larynx und der Trachea gewidmet.

Den Anfang der Hauptkapitel bilden allgemeine Bemerkungen über die Untersuchung der betreffenden Organe, über die anwendbare lokale Therapie, über Durchleuchtung, Anästhesie und Blutstillung. Bei den einzelnen Operationen, die

Verfasser in solche, die auf natürlichen Wegen, und solche, die von außen vorgenommen werden, einteilt, werden zunächst die notwendigsten anatomischen Daten angegeben, dann folgt die Besprechung der Indikationen, die Beschreibung der technischen Einzelheiten, die Hervorhebung der beliebtesten Methoden und die Erörterung übler Zufälle, der Folgen, Komplikationen und Resultate der Operationen.

Dem Standpunkte dieses Archivs entsprechend, soll nur der die chirurgische Therapie des Ohres behandelnde Teil des Buches genauer besprochen werden. Die Chirurgie der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rhinopharynx wird nur ihrem Hauptinhalte nach berücksichtigt werden, die des Larynx und der Trachea unerwähnt bleiben.

Dem otiatrischen Hauptteile geben einige allgemeine Vorbemerkungen über Beleuchtung, Anästhesie, Asepsis usw. voran. Hier erwähnt Verfasser auch seine Methode der Blutstillung durch Aspiration und versichert, Messungen der verlorenen Blutmengen im Rezipienten hätten ihn davon überzeugt, daß der auf diese Weise herbeigeführte Blutverlust nicht größer wäre, als der bei der Blutstillung mittelst Kompression. Mit dieser Ansicht dürfte L. indes wohl ziemlich allein stehen.

Der erste der beiden Abschnitte der Otochirurgie bringt kurz und anschaulich eine Reihe praktischer Ratschläge über die Untersuchung des Ohres. Dann folgt ein Abriß der allgemeinen Therapie: Reinigung, Verbände, Einblasen von Luft und medikamentösen Dämpfen ins Mittelohr, Massage usw. Eine Reinigung der Paukenhöhle von pathologischem Sekrete mittelst des Siegleschen Trichters, wie sie Verfasser empfiehlt, dürfte wohl von zweifelhaftem Werte sein. — In der allgemeinen Operationslehre werden Hinweise für die „kleinen Ohroperationen", vom Gehörgange aus, gegeben. Bei der Besprechung der lokalen Anästhesie des äußeren Gehörganges hätte auch die Infiltrationsanästhesie (regionäre) der Nervenstämme Erwähnung verdient.

Der zweite Abschnitt umfaßt die spezielle Chirurgie des Ohres und zerfällt wieder in die „chirurgie segmentaire" und die „chirurgie des suppurations otogènes". In der ersten Unterabteilung werden die Eingriffe an der Ohrmuschel und am Gehörgang, am Trommelfell, an den Gehörknöchelchen und der Tuba Eustachii, sowie die Eröffnung des Labyrinths besprochen. Die zweite enthält a) die „opérations osseuses" (typische Auf-

meißelung des Warzenfortsatzes, Totalaufmeißelung der Mittelohrräume, Resektion der Pyramide, Operationen in der Gegend der Schädelbasis und Wirbelsäule), b) die „opérations veineuses“ (am Sinus lateralis, an der Vena jugularis und dem Bulbus derselben), c) die „opérations cranio-encéphaliques“ (bei Extraduralabszeß, Hirn- und Kleinhirnabszeß und Meningitis), d) die „opérations nerveuses“ (am n. facialis).

In der chirurgischen Therapie der Ohrmuschel erörtert Verfasser, teilweise etwas kurz, aber unter Beihilfe instruktiver schematischer Zeichnungen, die zur Beseitigung von Mißbildungen, bei Traumen, Tumoren erforderlichen plastischen und sonstigen Eingriffe. Zur Beseitigung der Makrotie führt L. nur die keilförmigen Exzisionen an. Dieselben reichen jedoch oft nicht aus und müssen dann mit weiteren, am besten bogenförmigen (Trendelenburg) Exzisionen von Stücken aus den Seitenflächen der Muschel verbunden werden, um ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen. Auf die Rücklagerung hochgradig abstehender und auf die Höherstellung asymmetrischer Ohrmuscheln wird nicht eingegangen. Einen etwas zu konservativen Standpunkt scheint L. bei der Beseitigung kleinerer Epitheliome der Ohrmuschel einzunehmen.

Als Ursachen für Operationen im äußeren Gehörgange werden Verengerungen, Tumoren und Fremdkörper genannt. Die Exostosenoperation führt Verfasser nur aus bei Eiterretention im Mittelohre und beiderseitiger Taubheit resp. bei einseitiger Taubheit mit zunehmender Schwerhörigkeit infolge Exostosenbildung auf dem andern Ohre. Die Exostose erfordert jedoch auch dann Beseitigung, wenn sie Ulzeration der Haut und Granulationsbildung herbeigeführt hat. Beistimmen muß man dem Verfasser in der Verurteilung der Methoden, Exostosen durch Elektrolyse, Galvanokaustik, Einlegen von Laminiriastiften oder mit Hilfe von elektrisch betriebenen Bohrern u. dgl. beseitigen zu wollen. Für die Polypenextraktion wird in erster Linie die kalte Schlinge empfohlen. Der stark schematischen Einteilung des Stoffes ist es zuzuschreiben, daß die Ätzung des Polypenstieles, die gegen Rezidive meist unerläßlich ist, nicht gemeinsam mit der Schlingenoperation, sondern erst später in einem besonderen Abschnitte besprochen wird. Daß die mit der Polypenentfernung gleichzeitige Herausreißung des Hammers, wie L. meint, als ein „glücklicher Fehler“ anzusehen und von keinerlei verderblichen Folgen begleitet ist, erscheint angesichts

der bei Hammerextraktionen ohne vorherige Tenotomie beobachteten Facialisverletzungen' als eine reichlich optimistische Behauptung. Auch der Rat, kleine polypöse Granulationen an der Hinterwand der Pauke mit der Kürette zu entfernen, ist wegen der leicht möglichen Facialisläsion, die L. nachher selbst zugibt, nicht unbedenklich. Gerade für dieses auch wegen der Nähe der Labyrinthfenster gefährliche Operationsgebiet wäre die Empfehlung der mehr oberflächlich wirkenden Ätzung mittelst der Lapisperle mit folgender Neutralisierung, die überhaupt nicht erwähnt wird, am Platze gewesen. — Im Kapitel „Fremdkörper“ wird zunächst geschickt und treffend der allgemeine Praktiker über Tun und Lassen und über die Gefahren verkehrten Vorgehens informiert. Unter den für den Ohrenarzt bestimmten Extraktionsinstrumenten rangiert zuerst ein dem Zaufalschen sehr ähnlicher Hebel; nach verschiedenen Haken sind noch zwei Pinzetten abgebildet, deren Anwendung jedoch auf kleine, rauhe, leicht faßbare Fremdkörper beschränkt wird. Die Operationen am Trommelfell sind im ganzen übersichtlich und erschöpfend dargestellt. Bei der Tenotomie des m. tensor tymp. vermißt man jedoch den Vorschlag Grunerts, durch nachfolgendes Herausluxieren des Hammers dem Wiederverwachsen der Sehnenenden vorzubeugen, wodurch in geeigneten Fällen die Prognose wesentlich günstiger wird. Daß in Fig. 37 die Parazentese in radiärer Richtung angelegt ist, beruht wohl auf einem Versehen.

Zur Extraktion des Hammers wird an erster Stelle das Ringmesser von Delstanche empfohlen, was nicht gerechtfertigt ist, da das Instrument sich für enge Gehörgänge und bei retrahiertem Hammergriff nicht eignet. Die Tenotome von Schwartze und Sexton werden ohne Unterschied aufgeführt, obgleich die abgerundete Spitze des ersteren einen großen Vorzug bildet. Aus der Beschreibung der Technik der Tenotomie geht nicht klar hervor, daß das hinter dem Hammer eingeführte Tenotom, sobald es mit der medialen Paukenwand Fühlung hat, um letztere, zumal den Facialiskanal, vor Schädigung zu bewahren, zunächst bis zur Berührung des Hammerkopfes zurückgezogen werden muß, ehe die Viertelkreisdrehung nach vorn erfolgt. So ausführlich die Ambosextraktion beschrieben ist, so fehlt doch die Erwähnung des Kunstgriffs, das nur luxierte Gehörknöchelchen durch den für die andere Seite bestimmten Amboshaken in umgekehrter Richtung, von unten nach oben,

zu entbinden. Den Operationen am Steigbügel steht L. sehr skeptisch gegenüber.

Unter den Methoden der Tubenkatheterisierung ist die in Deutschland wohl am meisten geübte Kramersche nicht erwähnt. Als Instrument zum Eintreiben der Luft wird nur der einfache Gummiballon aufgeführt, obwohl gerade für genaues Auskultieren der durch den Lucaeschen Doppelballon gelieferte kontinuierliche Luftstrom viel vorteilhafter ist. Die Durchspülung der Pauke von der Tube her nach Parazentese des Trommelsfells bei hartnäckigem chronischen Katarrh mit kohärentem Exsudate wird unter den Indikationen der Katheterismus nicht berücksichtigt. Unter den Kontraindikationen fehlen u. a. akute eitrige Mittelohrentzündung, Fieber und ulzeröse Rhinopharyngitis. Daß Infektionen durch den Katheter nur noch historisches Interesse haben, wie L. meint, wäre zwar zu wünschen, ist aber nur bei ausschließlichem Gebrauche metallener, am besten silberner Katheter denkbar. Verfasser stellt jedoch neben diesen auch Hartgummikatheter zur Wahl.

Auf Grund seiner Erfahrungen ist L. bei akuten Eiterungen für möglichst frühzeitige Parazentese. Gazestreifen führt er nicht in den Gehörgang, sondern läßt diesen selbst als Drain fungieren. Die chronischen Eiterungen werden in einfache „fungöse", „osteofungöse" und „cholesteatomatöse" geschieden. Hat die Sekretion in der Pauke nachgelassen, so wird, unter Hinweis auf die Gefahr der Sekretverhaltung, Borsäureeinblasungen das Wort geredet. Die kaustische Lapiseinträufelung nach Schwartze, die bei hartnäckigen Fällen mit sukkulenter, ödematöser Schleimhaut Vorzügliches leistet, ist nicht erwähnt. — Bei der Besprechung der Palliativbehandlung chronischer Eiterung mit Cholesteatom weist Verfasser zwar auf die wegen drohender Rezidive erforderliche Überwachung der Kranken hin, unterläßt es aber, zu betonen, daß sich für diese Behandlung nur solche Fälle eignen, bei denen das Cholesteatom breit zu übersehen und mit keiner unmittelbaren Gefahr für das Leben des Trägers verbunden ist.

Die Labyrinthoperationen beschreibt L. vielfach in Anlehnung an Jansen. Er hat einmal wegen ausgedehnter Karies beide Labyrinthe reseziert (Tod nach 23 Tagen an Kachexie) und 13 mal die Trepanation vorgenommen. In einem der letzteren Fälle entfernte er ein Stück einer Kürette, das sich im äußeren Bogengange eingekapselt hatte.

Sehr sorgfältig, mit mannigfacher Beziehung auf das Brühl-Politzersche Lehrbuch und technisch recht minutiös ist die Trepanation des Warzenfortsatzes dargestellt. Trotzdem wird Schwartze, der eigentliche Vater dieses Eingriffs, mit keinem Worte erwähnt. Die anatomischen Abbildungen und die Zeichnungen, welche die Operationsphasen wiedergeben, sind instruktiv. In Fig. 96 wäre indes statt der zur Verifizierung des Antrums bestimmten Hohlsonde zweckmäßiger eine entsprechend gebogene geknöpfte Sonde abgebildet. Die Differentialdiagnose zwischen Senkungsabszeß unter dem Warzenfortsatze und retromaxillärer Lymphadenitis wird vermißt.

Die Indikationen zur Totalaufmeißelung der Mittelohrräume werden nach den Gesichtspunkten der Dringlichkeit und Nützlichkeit unterschieden. Als Operationsmethoden werden die von Schwartze (voie mastoïdienne), von Stacke (voie de la caisse) und von Wolff (voie du conduit) angeführt. Mit letzterem Autor meint Verfasser vermutlich Carl Wolff (Hersfeld), der indes nur die Eröffnung des Antrums durch sukzessive Abmeißelung der hinteren Gehörgangswand (Berl. klin. Wochenschr. vom 9. April 1877) in Vorschlag gebracht hat. Auf die Totalaufmeißelung angewandt, träte an die Stelle der Wolffschen die Methode von Zaufal. Als gebräuchlichste Operationsart wird, allerdings mit mehreren Modifikationen, die Schwartzesche ausführlich geschildert; die beiden anderen sind kürzer skizziert. Die Abbildung der Stackeschen Plastik zeigt den vertikalen Schnitt versehentlich auch nach oben angelegt.

Anstatt der Lappenbildung zur Beförderung der Epidermisierung der Wundhöhle empfiehlt L. noch die folgenden beiden Verfahren: 1. Konservierung des membranösen Gehörganges und Nachbehandlung, wie bei typischer Aufmeißelung (bei Fehlen von Karies, nach sicherer Beseitigung derselben, und wenn bei akuter Otit. media operiert wurde). 2. Resektion der hinteren häutigen Gehörgangswand mit primärer retroaurikulärer Naht (kontraindiziert bei großer Operationshöhle, bei zurückgebliebenen pathologischen Knochenherden, bei eitrigen intrakraniellen Komplikationen, bei unruhigen Kindern und anderen nicht genau zu überwachenden Kranken).

Der „deutschen“ Methode der Nachbehandlung, deren Ziel darin besteht, die Operationshöhle durch Tamponade und sonstige Regelung der Granulationsbildung in ihrer ursprünglichen Form zu erhalten und mit Epidermis zu überkleiden, sagt L. ein

baldiges Ende voraus. Nichtsdestoweniger beschreibt er sie, „weil sie noch im Gebrauch ist“, und erkennt auch ihre vorzüglichen Resultate an. Aber er ist überzeugt, daß die Otochirurgie, so vollendet die Technik der Totalaufmeißelung ist, in der Nachbehandlung (ausgenommen bei Cholesteatom) unter der Führung der Halleschen Schule bis in die letzte Zeit hinein auf Irrwegen gewandelt ist. Die Ursache hierfür sieht er in otologischer Befangenheit, in dem Mangel an Orientierung nach großen allgemein chirurgischen Gesichtspunkten, da bei der Nachbehandlung einer Antrum- und Attikuseröffnung nach denselben Grundsätzen zu verfahren sei, wie z. B. nach der Aufmeißelung des Femur, sofern nur alle kranken Knochenherde vollständig entfernt seien. Ist letzteres nicht der Fall, ferner bei Cholesteatom, greift L. ebenfalls zu der ihm so verhaßten Tamponade. Sonst aber strebt er, wenn angängig, mit Gehörgangsplastik bezw. Resektion der hinteren Gehörgangswand und primärer retroaurikulärer Naht, die Ausfüllung der Wundhöhle („l'antre et l'aditus“) mit Narbengewebe an, die er mittelst Reinigung der Höhle, Kauterisierung üppiger Granulationen und Drainage durch täglich gewechselten Gazestreifen erzielt. War Plastik vorgenommen, so wird bei den ersten drei oder vier Verbänden tamponiert, bis die Lappen angewachsen sind. Soll der membranöse Gehörgang erhalten werden, so wird er mittelst Tampons dilatiert; sonst wird wie nach typischer Aufmeißelung verfahren. Heilungsdauer durchschnittlich vier bis sechs Wochen. — Eine Modifikation des vorstehend skizzierten „persönlichen“ Verfahrens von Laurens ist die für die Fälle von totaler Entfernung alles kranken Gewebes gleichfalls empfohlene Methode von Eleman: Bildung eines Koernerschen Lappens, primärer Wundverschluß hinter der Muschel, Tamponade durch den Gehörgang. Am vierten bis sechsten Tage Verbandwechsel. Danach keine Tamponade mehr, sondern täglich Austupfung der Wundhöhle und Einstäubung von feinem Borpulver in geringer Menge. Nach vierzehn Tagen kann der äußere Verband durch Gazeverschluß des Gehörgangs ersetzt werden. Heilungsdauer ungefähr 45 Tage. Die Operationshöhle soll die ursprüngliche Form bewahren. Die letztere Behauptung wird mit Vorsicht aufzunehmen sein.

Die Beweggründe Laurens' für Adoptierung dieser Nachbehandlungsmethoden heißen schnelle „Heilung“ und Schmerzlosigkeit, versichert er doch bei der Schilderung der „deutschen“

Tamponademethode, der erste Verbandwechsel würde am besten unter Chloroformnarkose vorgenommen, die bei ungelehrigen Kindern die Regel bilde. Vor dem Leserkreise dieses Archivs kann wohl auf eine eingehende Kritik des Laurensschen Standpunktes verzichtet werden, zumal ein objektiv überzeugender Nachweis seiner Richtigkeit garnicht versucht wird. Der Buchtenreichtum der unregelmäßigen Operationshöhle, die Schwierigkeit, dieselbe auch mit allen möglichen Hilfsmitteln in der Tiefe genau zu übersehen, und die Unmöglichkeit, auch in anscheinend ganz harmlosen Fällen von Schleimhauterkrankung makroskopisch jeden kleinen suspekten und vielleicht schon infizierten Knochenherd zu erkennen und zu entfernen, schließen im Hinblick auf das Risiko eines Rezidivs und der Eiterretention mit ihren drohenden intrakraniellen Folgen schon an sich den Vergleich mit sonstigen Knochenoperationen a limine aus. Und man kann fast im Zweifel sein, ob das Vorgehen Laurens' und sein Glaube an seine Fähigkeit, die geeigneten Fälle sicher zu erkennen, noch als Optimismus aufzufassen sind. Lehrreich wären verwertbare Mitteilungen über Dauerheilungen, und von Interesse wäre es auch, zu erfahren, wie oft bei der von ihm geübten Nachbehandlung, zumal seiner „persönlichen“ Art, die Pauke durch Narbenpolster obturiert wird. Aus dem summarischen Hinweise auf die funktionellen Resultate ist nichts darüber zu entnehmen. Die Behauptung (S. 236), daß die Sicherheit seiner Methode ebenso groß sei, wie die der Tamponade, richtet sich jedenfalls selbst.

Bei Besprechung der otitischen Sinusthrombose wird den Verfärbungen und sonstigen pathologischen Veränderungen der Sinuswandung ausführliche Beachtung geschenkt. Zur Probepunktion wird die Nadel bevorzugt. Das Verfahren nach Meier-Whiting, das zumal bei wandständigen, nicht obturierenden Thromben gute Dienste leistet, wird nicht erwähnt. Von zweifelhaftem Werte erscheint die Befürwortung eines Kollodiumverbandes über der Halswunde nach Unterbindung der nicht erkrankt gefundenen v. jugularis, aus Sorge, die Wunde könnte vom Ohre aus infiziert werden. Die von Chipault inaugurierte prophylaktische Unterbindung des Sinus am Torcular Herophili wird zurückgewiesen, da sie zu frischer Infektion Anlaß werden kann, und nie Gewißheit besteht, ob sie nicht zu spät kommt. Zur Exploration des Bulbus v. jugul. wird die Sondierung, die Kürettierung und die Durchspülung angeführt.

Daß letzteres Verfahren, zur Vermeidung der Losreißung von thrombotischen Verschlüssen der in den Bulbus mündenden venösen Gefäße, nur mit sehr geringem Druck angewandt werden darf, wäre gewiß nicht überflüssig zu betonen. — Die primäre Freilegung des Bulbus nimmt Verfasser vor, wenn die otitische Knochenkaries bis zum Bulbus reicht oder bei Sinus-jugularis-Thrombose ein schwerer septicämischer Zustand besteht; vor allem dürfte die Operation aber doch wohl, wie auch Grunert verlangt, bei isolierter Bulbusthrombose indiziert sein. Die Behauptung des Verfassers, daß die Sinusoperation, wie die Jugularisunterbindung allein oft zur Heilung einer Bulbusthrombose ausreichen (S. 281), ist in dieser allgemeinen Fassung mißverständlich, da zum mindesten die nachherige Offenhaltung von Vene bezw. Sinus und die Absaugung der eitrigen Zerfallsprodukte notwendig ist. Von den Methoden der Bulbusfreilegung wird die Pifflsche nur kurz skizziert. Ausführlich beschrieben und durch zwei Zeichnungen erläutert ist ein Verfahren, das seinem Prinzipe nach durchaus dem von Grunert entspricht, wenn auch einige technische Details geändert sind. Verfasser bezeichnet es als Chipault-Grunertsches. Ohne auf Prioritätsfragen einzugehen, sei hier nur festgestellt, daß Grunert bei Abfassung seiner ersten einschlägigen größeren Arbeit 1901 (dieses Arch. Bd. 53, S. 286 ff.) über Chipaults Anteil an dieser Operationsmethode nichts bekannt war. — Panses Vorschlag, die Operation durch Heraushebung des n. facialis aus seinem Kanale gefahrloser zu gestalten, ist registriert.

Unter dem Titel „opérations cranio-encéphaliques“ werden die chirurgischen Eingriffe bei Extraduralabszeß, Hirn- und Kleinhirnabszeß, bei seröser und eitriger Meningitis, sowie noch besonders die Craniotomie und Craniectomie beschrieben. Die Symptomatologie der genannten Affektionen ist zunächst tabellarisch zusammengestellt. Wenn dabei in Fällen von Hirnabszeß das Lumbalpunktat schlechthin als frei von Formelementen bezeichnet wird, übersieht Verfasser, daß gelegentlich, auch ohne Infektion der Meningen, bei Hirnabszeßen Leukozyten darin vorkommen können. Die Neuritis optica und bei Kleinhirnabszeß das öfter beobachtete Symptom der verlangsamten Atmung sind nicht erwähnt. Mit der Bezeichnung „cri pyémique“ bereichert Verfasser nur die Nomenklatur, denn der Druckschmerz an der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes bei Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus ist ein längst bekanntes und verwertetes Symptom.

Ausführlich wird die Frage erörtert, wo bei otogenem Hirn- und Kleinhirnabszeß zu trepanieren ist. Verfasser folgert aus seinen Überlegungen, daß bei feststehender Diagnose der Weg durch den Warzenfortsatz zu wählen ist, in zweifelhaften Fällen jedoch neben der Operationshöhle eingegangen werden muß, um die Infektion der Meningen möglichst auszuschließen. Antiseptische Ausspülungen der Abszeßhöhle befördern nach L.'s Ansicht Encephalitis und werden widerraten. Zur Drainage werden starre Drains aus Ebonit, dekalziniertem Knochen oder Glas empfohlen, ohne seitliche Öffnungen, in welche die Hirnsubstanz prolabieren würde. Gummidrains werden wegen Einsinkens ihrer Wand als ungeeignet verworfen. Bei seröser Meningitis wird nach Ausschaltung des primären Herdes in erster Linie die wiederholte Lumbalpunktion befürwortet, dann die Craniotomie und Inzision der Dura und, wo diese versagt, die Punktion des Seitenventrikels. Dasselbe gilt für die Meningitis purulenta. Wenn auch in den operativ geheilten Fällen der letzteren Affektion vorwiegend, wenn nicht ausschließlich zirkumskripte Entzündungen vorgelegen haben mögen, so muß doch der Standpunkt des Verfassers, jeden Kranken mit eitriger Meningitis zu operieren, gebilligt werden. Mittelst Durchspülungen der Schädel- und Rückenmarkshöhle, die im übrigen gut vertragen wurden, konnte L. in zwei Fällen den Exitus letalis nicht abwenden. — Der Abschnitt über Craniotomie und Craniectomie enthält viele Wiederholungen aus den vorhergehenden und Hinweise auf dieselben. Auch weiche Granulationen von der Dura abzukratzen, wie L. rät, ist bedenklich und überflüssig.

Die „opérations nerveuses“ beschäftigen sich mit dem nerv. facialis. Nach anatomischen Vorbemerkungen, die indes nichts über den Flach- und Steilverlauf des Nerven enthalten, werden die vor, während und nach der Mastoidoperation auftretenden Lähmungen, dann die bei den verschiedenen Operationsarten zu beobachtenden Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung von Läsionen des Nerven erörtert, und schließlich die therapeutischen Maßnahmen besprochen, die der Beseitigung von Lähmungen dienen sollen. Hier läßt Verfasser, je nach der anzunehmenden Ursache, die Parazentese des Trommelfells, die Entfernung von Granulationen und Sequestern aus dem Mittelohre, die Beseitigung zu fester Tamponade und die Totalaufmeißelung nochmals Revue passieren, um, wenn sich alles als fruchtlos erweist, und elektrische Entartungsreaktion vorliegt, die Eröffnung des Fa-

cialiskanals und die Vernähung des Nervenstumpfes mit dem n. hypoglossus oder dem n. accessorius vorzuschlagen. Nach den bisherigen Erfahrungen resultiert dann bestenfalls ein in der Ruhe vorhandener gewisser Ausgleich der Gesichtsasymmetrie. Derselbe ist jedoch erkauft durch assoziierte Bewegungen der Schulter- und gleichseitigen Gesichtsmuskeln und durch Atrophie des Cucullaris bezw. der betreffenden Zungenhälfte mit Dysphagie, sodaß das Problem dieser kosmetischen Operation nach wie vor noch der befriedigenden Lösung harrt.

Aus der Nasenchirurgie sei nur bemerkt, daß die exo- und endonasalen Eingriffe: Prothesen, orthopädische Resektionen, Redressement von Frakturen, Rhinotomien, Beseitigung von Mißbildungen in der Nase, Stillung von Blutungen, Extraktion von Fremdkörpern, Entfernung von Tumoren, von Spinen, Operation von Septumdeviationen (Hajek, Ash, Harrison), Turbinotomie, Kauterisation usw. breit und übersichtlich behandelt werden.

Ebenso ist die Chirurgie der Nasennebenhöhlen mit vielen instrumentellen und technischen Details eingehend erörtert.

Aus dem Inhalte des Abschnitts Rhinopharynx seien hier nur die Operation von adenoiden Wucherungen, von Choanenrand- und Rhinopharynxpolypen, die Tonsillotomie, die Behanddung von Retro- und Lateropharyngealabszessen, Pharynxatresien, sowie die Amygdalektomie und Pharyngektomie bei malignen Tumoren hervorgehoben.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß eine Anzahl nicht französischer Autorennamen („Franck-Loewemberg", „Wolf", „Lichwitz" etc.) nicht richtig geschrieben ist.

Bei der Lektüre des Buches berührt die übersichtliche Anordnung des Stoffes zunächst sehr angenehm, da sich auch Nebensächliches oft als besondere Unterabteilung kenntlich macht. Doch leidet diese streng durchgeführte, tief einschneidende Gliederung nicht selten an Schematismus, bedingt Wiederholungen und ist öfter die Ursache, daß die vollständige klinische Behandlung einer Affektion nicht in einem Zuge, sondern an getrennten Orten beschrieben wird.

Das von der Verlagsfirma gut ausgestattete Werk zeugt jedenfalls von immensem Fleiße seines Verfassers, wird auch, trotz mancher Schwächen, jenseits der Vogesen vielleicht Anklang finden. Keinesfalls aber zeigt sich der Verfasser als der

berufene Mann, um über die deutsche Otochirurgie den Stab zu brechen.

4.

Prof. Gherardo Ferreri: Atti della Clinica oto-rino-laringoi atrica della r. Università di Roma. Anno II — 1904. Roma, tipografia del Campidoglio —.

Besprochen von

Dr. Eugenio Morpurgo.

Der umfangreiche Bericht zerfällt in zwei Abschnitte, den statistischen Teil und eine Reihe wissenschaftlicher Abhandlungen. Aus der Statistik bringen wir den ohrenärztlichen Bericht.

Ambulatorisch 1147 Kranke (auf der stationären Klinik 56 Kranke), und zwar:

Äußeres Ohr: Ekzem des Ohres und äußeren Gehörgangs 71, Erysipel des Ohres 2, Zoster daselbst 2, angeborene Mißbildungen der äußeren Ohrteile 1, Epitheliom 1, Narbenstrikturen des äußeren Gehörganges 5, Fremdkörper 6, Ceruminalanhäufungen 127, Furunkeln 30, Exostosen 2, Angiome 1. — Mittelohr: Traumen 3, Myringitis 3, Otitis m. ac. 75, chronische katarrhalische Otitis 235, Sklerose 76, akute eitrige Otitis 80, chronische eitrige Otitis 168, Polypen 48, Karies der Gehörknöchelchen 20, Atticuserkrankungen 30, akute Warzenempyeme 28, chronisches Warzenempyem 17, intrakranielle otitische Komplikationen 4, Folgen abgelaufener Mittelohreiterungen 81. — Inneres Ohr: Acusticuserkrankungen luetischen Ursprungs 3, Acusticusleiden durch Cerebrospinalmeningitis 9, sekundäre Acusticusleiden nach Mittelohrerkrankungen 13, Morbus Menieri 5, angeborene Taubstummheit 1.

Operationen: Parazentese des Trommelfells 14, Mastoidotomie 28, Entfernung von Hammer und Amboß 10, Polypen 10, Radikaloperation 9 mal. — In allen 4 Fällen von intrakraniellen Komplikationen kam es trotz ausgedehnten, operativen Verfahrens zum tödlichen Ausgange.

Die wichtigen therapeutischen Versuche, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle und epikritischen Betrachtungen können hier nicht berücksichtigt werden und muß Referent auf das Original verweisen.

Im zweiten Abschnitte finden wir unter den ohrenärztlichen Abhandlungen:

De Carli: Ein Fall von otitischer Thrombophlebitis mit Ausbreitung auf den Sinus longitud. superior.

Verfasser betont die Seltenheit des Ereignisses und Zweideutigkeit des klinischen Bildes. Die Phlebitis dieses Sinus tritt immer sekundär, nach jener des transversus und des torcular, auf. Wenn bei einer chronischen Mittelohreiterung, nach Einsetzen der klinischen Erscheinungen einer Transversusphlebitis, heftiger Schmerz am Scheitel, Ausdehnung der Hautvenen daselbst, beiderseitige Stauungspapille, maniakalische Zustände ohne bestimmte Herdsymptome auftreten, sei die Diagnose einer Phlebitis des oberen Sinus longitud. zulässig, und zwar mit absolut ungünstiger Prognose.

An der Hand dieser Merkmale wurde in dem beobachteten Falle die Diagnose gestellt, und trotz Antro- und Craniotomie ging Patient zugrunde.

Bei der Sektion: Phlebitis des Sinus transvers., torcular und longitudin. sup., diffuse eitrige Meningitis, akuter Milztumor, fettige Infiltration der Leber. Vena jugularis frei. —

De Carli: Erfahrungen über Adrenalin auf der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Rom.

Verfasser lobt die Wirkung der Adrenalin-Cocainlösung für Diagnose und als operativen Behelf. Als Hämostaticum wurde das Mittel auch bei der Anbohrung des Warzenfortsatzes (Bekämpfung der Knochenblutung) mit Vorteil in Anwendung gezogen.

Ferreri: Die Taubstummenanstalt in Rom (Geschichte — Anknüpfung an den Bericht De Rossis im Jahre 1878 — Wissenschaftliche Richtung der Anstalt bis auf die Gegenwart — weitere Besserungsvorschläge — klinisch-statistischer Bericht).

Interessante Zusammenstellung aller Daten, die bei solchen Anstalten in Betracht kommen.

Bei der Untersuchung des Ohres an 102 Insassen der Anstalt fand Verfasser Ceruminalanhäufungen 13 mal, chronische Mittelohreiterung 1 mal, Residuen abgelaufener chronischer Mittelohreiterung 6 mal, Retraktion des Trommelfells mit Verdickung 43 mal, mit Verdünnung 26 mal, einfache Atrophie mit Verdünnung 3 mal, einfache Verdickung 10 mal, Hyperämie mit Verdünnung 4 mal, Perforation 2 mal.

Die funktionelle Untersuchung wurde aus äußeren Gründen nicht erschöpfend durchgeführt.

Ferreri: Beitrag zur gründlichen Ausheilung chronischer Mittelohreiterungen.

In der großen Zahl der vom Verfasser mit Erfolg radikal

Operierten hatte er Gelegenheit, eine Gruppe zu beobachten, wo infolge von hartnäckigen Nasenrachenaffektionen bei jeder Exacerbation dieser ein kurz dauernder schleimiger Ausfluß aus dem Ohre sich einstellte. Folgend dem bei derlei Fällen von Segura angegebenen Verfahren, jedoch insoweit modifiziert, daß Verfasser die Galvanokauterisation der tympanalen Tubenmündung zur Obliteration derselben von der Trommelhöhle aus vornimmt, hat er in einem bezüglichen Falle das Aufhören der oben erwähnten unliebsamen Erscheinung erreicht.

Geronzi: Abducenzlähmung otitischen Ursprungs.

Verfasser beschreibt einen weiteren Fall dieser Komplikation infolge von akuter Otitis. Antrektomie. Heilung. — Verfasser entgegen der von Gradenigo angenommenen umschriebenen Meningitis als bedingende Ursache der Lähmung, neigt zur Annahme eines neuritischen Prozesses.

Mancioli: Ohrkrankheiten und Lebensversicherung.

Schlußsätze:

Über folgende Ausschlußgründe herrscht Übereinstimmung: Cancroide und lupöse Entartungen der äußeren Ohrteile, chronische Eiterungen des äußeren Gehörganges mit Beteiligung des Knochens; Stenosen und Exostosen des äußeren Gehörganges bei bestehenden Eiterungen. — Weniger übereinstimmend sind die Meinungen über Versicherungsrisiko bei Mittelohreiterungen. Verfasser spricht sich dahin aus:

a) Auszuschließen sind alle schweren, chronischen Mittelohreiterungen, insbesondere bei Bestehen von Atticus- oder Mastoiderkrankungen, bei tuberkulöser oder cholesteatomatöser Beschaffenheit des Prozesses, bei Lähmungszuständen des Facialis, bei Karies oder Fistelbildung, bei Polypen oder Granulationen in der Trommelhöhle, schließlich wenn Kopfschmerzen, Schwindel, Fieberzufälle und schlechtes Allgemeinbefinden im Verlaufe sich zeigen.

b) Die Versicherung bei erhöhter Prämie kann sonst bei Mittelohreiterungen milderen Grades, mit Perforation in den unteren Segmenten oder schon erfolgter Sistierung der Eiterung eintreten; weniger hohe Prämie bei schon erfolgter Vernarbung.

c) Ohne Prämienerhöhung Fälle von erfolgreicher Radikaloperation.

d) Bei Versicherung von Schwerhörigen oder ganz tauben Individuen, wo keine Eiterung besteht, wird man den Grad der

funktionellen Störungen, ihre bedingenden Ursachen und die Berufsverhältnisse in Betracht ziehen müssen.

Mancioli: Über die an den Kindern im „Asilo Savoia per l'infanzia abbandonata" eruierten Erkrankungen am Ohr, Nase und Hals.

(Eine interessante Zusammenstellung mit Vergleichen mit den in Taubstummenanstalten gefundenen Verhältnissen.)

Angelo Piazza: Beitrag zum Ohrschwindel.

Eine sehr ausführliche und fleißige Abhandlung mit 95 Krankengeschichten.

Schlußsätze:

1. Man muß folgende Formen auseinanderhalten: die klassische Ménièresche Erkrankung (zumeist durch Labyrinthblutungen bedingt); die unvollständige „fruste" Form derselben (durch Veränderungen im äußeren und mittleren Ohr); die Pseudoménière im Beginne des hysterischen, epileptischen und Migräneanfalles.

2. Wenn über Schwindel geklagt wird, kann in 90 Proz. der Fälle (Gowers) das Ohr als Ausgangspunkt angesehen werden.

3. Der Ohrschwindel findet sich mit verschiedenen Erkrankungen vergesellschaftet (Arteriosklerose, Tabes, Epilepsie u. s. f.).

4. Als ätiologische Momente findet man Lues, Alkoholismus, Infektionskrankheiten, die Menopause, Leukämie, Gicht u. a.

5. Der Ohrschwindel geht von den verschiedenen Regionen des Gehörorganes aus.

6. In den meisten Fällen läßt sich diese Krankheitserscheinung durch lokale oder allgemeine Behandlung mäßigen oder beheben.

A. Canèpele: Anatomische und physiopathologische Forschungen über die Zona pneumatica des Schläfenbeins.

Sehr ausführliche, wichtige Arbeit (110 Seiten) mit 3 Tafeln. Eignet sich nicht zu einem kurzen Referat.

5.

Uber die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppurativa acuta von Dr. Forselles, Privatdozent in Helsingfors. Helsingfors 1905.

Besprochen von

Dr. Fritz Isemer.

Verfasser hebt das große Verdienst Schwartzes hervor, als erster die Frage über die Eröffnung der Hohlräume des Warzen-

fortsatzes auf wissenschaftlichen Boden gestellt zu haben. Im Anschluß an die ausführliche Besprechung der Schwartzeschen Indikation zur Aufmeißelung des erkrankten Warzenfortsatzes bei akuten Mittelohrentzündungen (die Indikation zur Operation besteht, wenn unter Anwendung antiphlogistischer Mittel — besonders Eis — Schmerz, Ödem und Fieber nicht innerhalb von höchstens acht Tagen nachlassen oder wenn eine entzündliche Stenose des Gehörganges durch Schwellung und Hervorwölbung der hinteren oberen Wand im knöchernen Teile besteht; Fieber kann in der Hälfte der Fälle fehlen) teilt er die verschiedenen Ansichten der übrigen Autoren über diese Frage mit. Verfasser verurteilt hierbei alle therapeutischen Eingriffe, welche die genauen Beobachtungen der zu- oder abnehmenden Schwellung der Warzenfortsatzgegend stören (Blutegel, Jodanstrich und auch Eisbeutel) und schließt sich der von Dench ausgesprochenen Ansicht an, daß namentlich der Eisbeutel sehr oft die Latenz des Empyems begünstige und den Arzt veranlasse, die Trepanation später als wünschenswert vorzunehmen.

Forselles glaubt nun in der Beschaffenheit des spezifischen Gewichts des Ohrsekrets ein Symptom gefunden zu haben, das für die Beurteilung des Bestehens einer Mastoiditis von Bedeutung sei. Er teilt die Krankengeschichten 35 operierter Fälle von Warzenfortsatzempyem nach Otitis media suppurativa acuta mit, an denen Eiteruntersuchungen gemacht worden sind.

Zur Feststellung des spezifischen Gewichtes wandte Forselles die Methode von Hammerschlag an, die so ausgeführt wird, daß man eine Mischung zweier Flüssigkeiten, z. B. Chloroform und Benzol oder Benzin, von denen die eine schwerer, die andere leichter als das zu untersuchende Exsudat ist, nimmt. Wenn nun ein Tropfen des Exsudats in die Mischung gebracht wird und man nach Bedarf Chloroform oder Benzin zusetzt, so wird der Exsudattropfen in einer bestimmten Ebene, wenn die Mischung der Flüssigkeit dasselbe spezifische Gewicht hat, in Schwebe gehalten. Das spezifische Gewicht der Mischung und somit auch dasjenige des Exsudats wird jetzt aräometrisch bestimmt.

Diese Methode erscheint Verfasser sehr bequem und liefere ziemlich genaue Resultate. Außerdem erfordere sie kein Laboratorium oder kostspieliges Instrumentarium und kann zu jeder Zeit in einigen Minuten ausgeführt werden.

Das Aufsaugen des Ohrsekretes kann bisweilen, wenn die

Absonderung sparsam ist, mit Schwierigkeiten verbunden sein. In diesen Fällen empfiehlt Forselles, den Kranken einige Stunden vorher ohne Watte im Ohr zu lassen und beim Saugen darauf zu achten, daß die Spitze des Kapillarrohres gegen die untere Wand des Gehörganges gerichtet sei.

Durch seine Untersuchungen kommt Verfasser zu der Überzeugung, daß, „wenn im Verlaufe einer akuten Mittelohreiterung das spezifische Gewicht des Ohreiters über 1045 steigt, das Vorkommen eines Empyems der Warzenzellen verdächtig ist und wenn das Gewicht bis auf 1046—1047 oder höher steigt, sehe ich die Diagnose als gesichert an“.

6.

Alt, Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig und Wien 1905, bei Franz Deuticke.

Besprochen von

Dr. Erich Dallmann, Halle a. S.

Die Melodientaubheit besteht darin, daß Patienten mit erhaltenem Gehör für Töne und Geräusche das Verständnis für Melodien vollständig verloren haben. Diese „Ausfallserscheinung“ wurde von früheren Autoren meist mit Tontaubheit bezeichnet. Der Verfasser wendet sich aber gegen diese Bezeichnung, indem er darauf hinweist, daß derartige Kranke einzelne Töne sehr gut hören und nach Höhe und Tiefe bestimmen können. In gleicher Weise wie wir von einem Klangbildzentrum für Worte sprechen, sind wir auch berechtigt, von einem Klangbildzentrum für Melodien zu sprechen, dem eine gewiße „anatomische Selbständigkeit“ zukommt. Aus der Literatur kennen wir eine Reihe von Fällen, bei denen Worttaubheit ohne Tontaubheit und umgekehrt beobachtet wurde. Alt teilt uns 14 Fälle mit, darunter einen von ihm selbst beobachteten, bei denen Melodientaubheit festgestellt wurde. Der Grund, daß bis jetzt erst wenige derartige Beobachtungen bekannt sind, liegt nicht in dem seltenen Vorkommen dieser Erkrankungsform, ist vielmehr dadurch bedingt, daß früher wenig oder garnicht darauf geachtet wurde.

Außerdem wird über drei Fälle berichtet, bei denen die Melodientaubheit isoliert in Sinne einer funktionellen Erkrankung auftrat.

Was die Beziehungen der Erkrankungen des Ge-

hörorgans zur Worttaubheit und Melodientaubheit anbetrifft, so stellt Alt folgende Sätze auf:

„Bei hochgradiger Schwerhörigkeit ist das Wortverständnis in viel höherem Grade gestört, als die Perzeption für Töne und Geräusche. Der Worttaube bei sensorischer oder subkortikal-sensorischer Aphasie kann unter keinen Umständen vom Ohre aus zum Wortverständnis gelangen.

Wenn bei vollkommener Taubheit infolge einer Erkrankung des Gehörorgans die Wortperzeption aufgehoben ist, so ist auch die Perzeption für Töne und Geräusche vollständig oder nahezu vollständig verloren gegangen, während bei der sensorischen oder subkortikal-sensorischen Aphasie neben der Worttaubheit meist eine gute Perzeption für Töne und Geräusche bestehen bleibt.

Beim Melodienverständnisse kommen analoge Assoziationsvorgänge in Betracht, wie beim Wortverständnisse.“

Der zweite Fall des Werkes handelt über Falschhören (Diplakusis dysharmonica). Nach Mitteilung der in der Literatur bekannten Fälle, von denen sieben vom Verfasser beobachtet sind, wird auf Grund experimenteller Untersuchungen eine Erklärung hierfür zu geben versucht.

Alt ging dabei von dem Gesichtspunkte aus, daß bei den meisten Fällen von Diplakusis Tuben-Mittelohrprozesse vorlagen. Er konstruierte sich deshalb zuerst bei normal Hörenden Schallleitungshindernisse, und zwar in der Weise, daß er das Trommelfell und die Gehörknöchelchen nach einwärts drängte. Hierzu wandte er zwei Sieglesche Trichter an, die einen hermetischen Verschluß der Gehörgänge ermöglichten. Der an dem Trichter befindliche Ballon wurde auf der einen Seite so stark komprimiert, daß der Ton einer auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel abgeschwächt, aber nicht aufgehoben wurde. Die Stimmgabeln waren auf einem Stativ aufmontiert und mit elektro-magnetischem Antrieb versehen.

Wurde nun die Stirn- oder die Schläfengegend auf das Stativ angelegt und nur ein geringer Druck durch die Siegleschen Trichter auf das Trommelfell ausgeübt, so verschwand der Grundton. Wurde der Druck gesteigert, verschwanden auch die Obertöne. Weitere Versuche stellte er an, indem er gleichzeitig zwei Stimmgabeln, z. B. c = 32 Schwingungen und c = 256 Schwingungen, anwandte und durch ganz geringen

Druck den Ton der tiefen Stimmgabel zum Verschwinden bringen konnte.

Durch die Kompression wurde also eine Drucksteigerung im Labyrinth hervorgerufen und infolge dessen eine veränderte Spannung im „Saitenapparat“ der Membrana basilaris verursacht. Es gelangte demnach ein anderer Ton zur Perzeption als unter normalen Spannungsverhältnissen.

Die flott und anregend geschriebene Arbeit empfehlen wir der Beachtung unseres Leserkreises.

XIV.

Wissenschaftliche Rundschau.

36.

Shambaugh (Chicago), Die Verteilung der Blutgefäße im Ohrlabyrinth des Schafes und des Kalbes. Zeitschr. f. Ohrenh. XLVIII. 4. S. 381.

Seinen früheren am Schwein gemachten Untersuchungen hat Verfasser jetzt noch solche am Schaf und Kalb hinzugefügt, und er faßt die Ergebnisse dieser drei Reihen in folgender Weise zusammen. 1. Die arterielle Versorgung des Vorhofs und der Bogengänge geschieht in konstanter Weise erstens durch einen besonderen Zweig der Labyrintharterie, die vordere Vorhofsarterie, die die Macula acustica utriculi und die vorderen Schenkel des oberen und horizontalen Bogenganges versorgt, und zweitens durch einen einzelnen Stamm, die hintere Vorhofsarterie, oder durch zwei Stämme, die aus der Labyrintharterie an der Basis der Schnecke hervorgehen und die hinteren Schenkel des hinteren und horizontalen Bogenganges, sowie das Crus commune versorgen. Eine kleine Arterie, ein Zweig der hinteren Vorhofsarterie, verläßt den Vorhof am Aquaeductus vestibuli entlang. 2. Anastomotische Schlingen zwischen den einzelnen Zweigen der Labyrintharterie in der Tiefe des inneren Gehörganges und an der Basis der Schnecke sind beim Kalb am meisten, beim Schaf am wenigsten ausgesprochen. 3. Die Versorgung der Schnecke ist in ihren Einzelheiten bei den drei Tierarten sehr verschieden. Beim Schaf und Kalb strahlen Zweige aus der Labyrinth-arterie über die untere Fläche der basalen Windung, und eine dieser kleinen Arterien verläßt das Labyrinth an dem Canaliculus cochleae entlang. Beim Schwein wurden die Arterien nicht unter der basalen Windung gefunden, und die Gefäße um den Canaliculus cochleae waren in die Kapsel eingebettet und daher (außer bei jungen Embryonen) durch die Korrosion zerstört worden. In den späteren Präparaten ließ sich keine Arterie auffinden, die am Canaliculus cochleae entlang die Schnecke verließ. 4. Zwischen den unter dem Cortischen Tunnel liegenden Spiralgefäßen und den Gefäßen im Lig. spirale wurden bei allen drei Tierarten (venöse) Verbindungen gefunden. 5. Die Membrana vestibularis ist beim Schaf und Kalb mit einem Gefäßnetz versehen, beim Schwein gefäßlos. 6. Das venöse Blut aus der Schnecke entleert sich bei allen drei Tierarten ausschließlich in die Vena canaliculi cochleae; bei keiner wurden im inneren Gehörgange Venen gefunden, die aus der Schnecke Zuflüsse erhielten. 7. Ebenso geschieht aus dem Vorhofe und den Bogengängen die Entleerung des venösen Blutes in die Vena canaliculi cochleae, nur beim Kalb verläßt die Vene aus dem Crus commune das Labyrinth oft am Aquaeductus vestibuli entlang. 8. Zwei große Venen, die vordere und hintere Vorhofsvene, sammeln beim Schwein und Kalb zuvor das Blut aus dem Vorhof und den Bogengängen, wobei ihre Verteilung die gleiche wie bei den entsprechenden Vorhofsarterien ist. Beim Schaf fehlt die vordere Vorhofsvene. 9. In den Bogengängen verlaufen bei allen drei Tierarten die Arterien meist dicht an dem an der konkaven Seite des knöchernen Kanals befindlichen Endosteum. Dagegen beschränken sich die Venen und Kapillaren auf die membranösen Kanäle. Blau.

37.

Henrici (Rostock), Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII. Ergänzungsheft. S. 1.

Der Inhalt vorliegender Arbeit entspricht demjenigen der gleichbetitelten Habilitationsschrift des Verfassers, über welche bereits in diesem Archiv Bd. LXIII 1. u. 2. Heft S. 157 berichtet worden ist. Blau.

38.

Schilling, Über die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschlusse an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohres. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten zu Breslau.) Ebenda. S. 52.

Verfasser bemerkt im Anschluß an 9 hierher gehörige (darunter 4 noch nicht veröffentlichte) Beobachtungen, von denen 6 (3) von der Stirnhöhle, 3 (1) vom Mittelohr ihren Ausgang genommen hatten, daß die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen eine sehr seltene Folge akuter oder chronischer Entzündungen an den genannten Orten darstellt. Die Entzündung schreitet in der Diploë einmal längs der (besonders in der Kindheit weitmaschigen) Markräume und der spongiösen Hohlräume und ferner durch Thrombophlebitis der zahlreichen, die Diploë durchziehenden Venen fort, sie führt zu korrespondierenden subperiostalen und extraduralen Abszessen und durch die Vermittelung letzterer weiter zur Erkrankung der weichen Hirnhäute, der Hirnsubstanz und der großen Hirnblutleiter, eine demarkierende Knochenneubildung findet gar nicht oder nur in sehr geringem Maße statt, vielmehr verbreitet sich die Erkrankung schrankenlos, wenn es nicht gelingt, ihr auf operativem Wege Einhalt zu tun. Der Verlauf kann ein stürmischer sein und in wenigen Tagen durch die intrakraniellen Komplikationen zum Tode führen, oder er erstreckt sich über Wochen, Monate und sogar Jahre. Als Erscheinungen zeigen sich Schmerzen in der Umgebung, Fieber, schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, schmerzhafte ödematöse Schwellung, die von dem primären Herde weiter fortschreitet, Zeichen äußerer Abszeßbildung und durch den Extraduralabszeß hervorgerufene Hirnsymptome. Durch operatives Eingreifen kann Heilung erreicht werden, während bei anderen Kranken nach vorübergehender Besserung immer wieder neue Herde, mitunter von dem ersten durch eine scheinbar gesunde Zone getrennt, auftreten. Sich selbst überlassen, endet die Krankheit immer tötlich. Die Diagnose kann erst bei der Operation gestellt werden. Zeigt sich, nachdem in der Nachbarschaft einer erkrankten Stirnhöhle unter Fieber eine schmerzhafte ödematöse Schwellung aufgetreten ist, eine subperiostaler Abszeß und Verfärbung des darunterliegenden Knochens, so soll man letzteren bis zur Dura entfernen (auch bei anscheinend gesunder Tabula vitrea), und, wenn dann ein Extraduralabszeß gefunden wird, ist das Vorhandensein einer Osteomyelitis höchstwahrscheinlich, zumal, wenn außerdem der Knochen in seinem Querschnitt mißfarben ist oder Eiterpunkte in der Diploë zu sehen sind. Schwieriger ist die Diagnose am Warzenfortsatz. da kleine, mit Eiter gefüllte pneumatische Räume, die sich weit gegen das Hinterhaupt oder die Schuppe erstrecken, oft schwer von eitrig infiltrierter Diploë unterschieden werden können. Korrespondierende Eiteransammlungen an der Innen- und Außenseite des erkrankten Knochens und in frischen Fällen vielleicht auch das Fehlen die Abszesse vermittelnder Fisteln würden die Diagnose auf Osteomyelitis stützen. Die Behandlung hat in Entfernung des Knochens bis zu einer sicher gesunden Schnittfläche und in Freilegung etwaiger erkrankter Venen, sowie verdächtiger Hohlräume zu bestehen. Außerdem ist es wichtig, den Knochen überall da fortzunehmen, wo er sich nicht mit Dura mater oder Periost in Zusammenhang befindet. Beim Verbande und bei der Nachbehandlung hat man für strengste Antisepsis und Verhütung jeder Eiterretention zu sorgen. Stellen sich immer neue Nachschübe ein, so könnte versucht werden, durch eine Art künstlicher Demarkationslinie, indem man von der ersten Operationswunde getrennt ein Knochenstück ausmeißelt (z. B.

bei Stirnhöhleneiterung im Bereich der vorderen Scheitelbeinteile eine ½ cm breite Knochenlücke von einer Schläfe bis zur anderen anlegt), die Weiterverbreitung aufzuhalten. Blau.

39.

Körner (Rostock), **Die Exostosen und Hyperostosen im Gehörgange und die Osteome in den Operationshöhlen des Schläfenbeins.** Ebenda. S. 100.

Die Mitteilungen des Verfassers beziehen sich auf 147 eigene Beobachtungen. Danach kommen die Exostosen und Hyperostosen des äußeren Gehörganges an der Ostseeküste (Rostock) mehr als 5 mal so häufig wie in Mitteldeutschland (Frankfurt a. M.) vor, sie sind in der Armenpraxis relativ selten und bevorzugen überwiegend das männliche Geschlecht (114 männliche, 33 weibliche Kranke). Die erbliche Disposition in manchen Familien wird bestätigt, aus dem Nichtvorkommen bei Kindern unter 5 Jahren und dem Maximum der Häufigkeit im 6. Lustrum wird geschlossen, daß das der Exostosenbildung zugrunde liegende übermäßige Knochenwachstum an den Rändern des Os tympanicum erst nach vollendeter Bildung dieses in Erscheinung tritt und ein zeitlich begrenztes ist. Nach dem 30. Lebensjahre bilden sich keine Exostosen und Hyperostosen mehr und hören die vorhandenen auf zu wachsen. Das oft erwähnte Vorkommen von multiplen Exostosen in einem Gehörgange wird, wenn man von den kleinen Exostosen am oberen Trommelfellrande absieht, bestritten, insofern es sich dann meist um eine Kombination von Exostosen und Hyperostosen handelt. Das gewöhnlich beiderseitige und oft bilateral symmetrische Vorkommen wird bestätigt. Für unbewiesen hält Verfasser die Entstehung der gewöhnlichen Exostosen und Hyperostosen infolge von anderen Ohrerkrankungen (chronische Mittelohreiterungen oder Paukenhöhlensklerose), dagegen gibt es nach ihm seltene und ungewöhnliche Arten von Exostosen, deren Zusammenhang mit chronischen Eiterungen unzweifelhaft ist. Es sind dieses 1. kleine knopfförmige Exostosen mit verhältnismäßig langem Stiele am hinteren und oberen Rande des Porus acusticus externus, die sich bei chronischer Mastoiditis mit spontan ausgeheilten Fisteln an der Stelle, wo letztere das Periost durchbrochen hatten, vorfinden, 2. Exostosen und Hyperostosen nach Schläfenbeinfrakturen, die durch den Gehörgang gegangen sind, und 3. tumorartige Osteophyten an den Wänden der durch die Totalaufmeißelung geschaffenen großen Höhlen des Schläfenbeins. Von der letzterwähnten Form hat Verfasser sechs Beispiele, 1–2 Jahre nach der Operation, gesehen. Die Knochenwucherungen saßen 2 mal hanfkorn- bis erbsengroß am Facialissporn, 3 mal hingen sie hahnenkammähnlich vom Tegmen antri in der Gegend und Verlaufsrichtung der Sutura petro-squamosa herab, und 1 mal erhoben sie sich in unregelmäßigen Wall- und Knopfformen vom Boden des Antrum an den Rändern einiger eröffneter, aber nicht ganz entfernter pneumatischer Zellen. Nachteile für den Operierten brachten sie bei den sogenannten Epidermisrezidiven, denen man bei Sitz hinter der Knochenwucherung nicht leicht beikommen konnte. Eine operative Beseitigung unkomplizierter Exostosen und Hyperostosen hält Verfasser nur bei völligem Verschluß des Gehörganges durch sie für gerechtfertigt, da das Gehör nur dann nennenswert geschädigt wird. Ansammlungen von Epidermis hinter der engen Stelle lassen sich gewöhnlich durch Ausspülen mit dem Paukenröhrchen beseitigen; dabei soll man jedesmal mit Alkohol nachspülen, damit die noch nicht entfernten Epidermismassen austrocknen. In gleicher Weise lassen sich auch komplizierende Mittelohreiterungen trotz der Enge des Gehörganges beseitigen. Gelingt das nicht oder treten weitere Komplikationen hinzu, so ist natürlich die Entfernung der Knochenwucherung geboten. Blau.

40.

Avellis (Frankfurt a. M.), **Über die Lokalisation der Stirnhöhlendurchbrüche mit spezieller Rücksicht auf die Usur der Vorderwand.** Ebenda. S. 109.

Während die Lieblingsstellen für den Durchbruch von Stirnhöhleneiterungen einmal im oberen Orbitalwinkel etwas hinter der Fovea trochlearis und zweitens $^{1}/_{2}$—1 cm hinter der Incisura supraorbitalis liegen, war in dem mitgeteilten Falle der Durchbruch 2 cm oberhalb der Augenbraue und $1^{1}/_{2}$ cm von der Mittellinie entfernt zustande gekommen. Unter solchen Umständen liegt, wenn Lues nicht vorhanden ist, als Ursache gewöhnlich ein (eventuell vor Monaten erlittenes) Trauma vor, und es wird bei der Operation eine mehr oder weniger erhebliche Usur (Nekrose) der knöchernen Vorderwand gefunden. Kopfschmerzen oder sonstige Symptome waren dem Durchbruch nicht voraufgegangen. die Heilung erfolgte nach der einfachen Abtragung der vorderen Stirnhöhlenwand. Blau.

41.

v. Eicken, Zur Lokalanästhesie des äußeren Gehörganges und des Mittelohrs. (Aus der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik.) Ebenda. S. 114.

In Ergänzung seiner auf der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft 1904 gemachten Angaben führt Verfasser aus, daß er mit der von Braun für andere Gebiete empfohlenen Leitungsanästhesie auch im äußeren Gehörgang sehr gute Erfolge erzielt hat. Die Anästhesie wird dadurch erreicht, daß man eine dünne (0,5—1,0 proz.) Cocainlösung, mit einem gleichzeitigen Kochsalzgehalt von 0,6 Proz., der auf den Cubikcentimeter 1 bis 2 Tropfen Adrenalinlösung (1:1000) beigemengt wird, in diejenigen Gebiete einspritzt, wo die sensiblen Nerven an den Gehörgang herantreten. Dementsprechend sticht man die Hohlnadel nach Gefrierung der Haut durch Chloräthylspray in der hinteren Umschlagsfalte der Ohrmuschel dicht unterhalb des Knorpels des Gehörgangsbodens nach medial und hinten oben in der Richtung auf die Fissura tympanico-mastoidea, wo der Ramus auricularis n. vagi hervorkommt, ein und injiziert hier einen Teil der Lösung. Dann zieht man die Nadel etwas zurück und stößt, während der Kranke den Mund möglichst weit öffnet, unter Umgehung des Gehörgangsbodens parallel der vorderen unteren Gehörgangswand so tief ein, bis man mit der Nadelspitze das Os tympanicum und damit die Gegend erreicht, wo die Zweige des Nerv. auriculo-temporalis zur vorderen Gehörgangswand verlaufen. Hier erfolgt die zweite Einspritzung. Zur Anästhesie, die nach wenigen Minuten eintritt, genügen 1—2 ccm der Cocain-Adrenalinlösung. Um beim Vorstoßen der Nadel Schmerzen zu vermeiden, soll man dabei dauernd eine geringe Menge der Flüssigkeit in das Gewebe austreten lassen. Eine Anästhesierung des Trommelfells läßt sich nach dem gleichen Prinzip bei subakuten und chronischen Mittelohrerkrankungen (nicht aber bei akuten) dadurch erreichen, daß man nach unempfindlich gemachtem äußerem Gehörgang die Hohlnadel in unmittelbarer Nähe des Trommelfells entsprechend der Mitte der Incisura Rivini in die Haut der oberen Gehörgangswand einsticht und gleichzeitig eine geringe Menge einer auf Körpertemperatur erwärmten Cocain-Adrenalinlösung injiziert. Darauf durchsticht man (schmerzlos) die Membrana flaccida Shrapnelli und spritzt in den Recessus epitympanicus ein. Zwei weitere Durchstechungen des jetzt schon empfindungslos gewordenen Trommelfells mit nochmaliger Injektion einiger Tropfen können außerdem vor und hinter dem Hammergriff gemacht werden. Behufs Extraktion von Hammer und Amboß soll man die Cocain-Adrenalinlösung nicht in die Perforation der Membrana Shrapnelli, sondern möglichst weit von ihr entfernt einspritzen, doch auch nicht zu weit nach hinten wegen der Gefahr für Steigbügel und ovales Fenster. Das angegebene Verfahren hat sich dem Verfasser unter 13 Fällen von Furunkelinzision 10 mal, ferner 2 mal bei der Durchschneidung des Trommelfells bei subakuter Otitis media und 1 mal bei Anlegung eines Lappenschnittes im Trommelfell und Durchschneidung der Stapediussehne, sowie unter 8 Fällen von Hammer-Amboßextraktion 7 mal sehr gut bewährt.

Blau.

42.

Boenninghaus (Breslau), Zur Theorie der Schallleitung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1905. Bd. XLIX. 1. S. 1.

Verfasser hält den ihm besonders von Bezold gemachten Einwänden gegenüber seine Anschauung aufrecht, daß es nicht Massen-, sondern Molekularschwingungen sind, in die beim Wal das Labyrinthwasser von der Gehörknöchelchenkette aus versetzt wird. Dem Walfischlabyrinth werden die Schallwellen des Wassers durch molekulare Leitung zum ovalen Fenster vermittels der erstarrten Gehörknöchelchenkette zugeführt, die bei der breiten Verwachsung ihres äußersten Endes, des Proc. Folii, mit einer trichterförmigen Vertiefung der Außenfläche der knöchernen Bulla physikalisch als ein massiver, an seinem Ende mit einem Schalltrichter versehener Schallleitungsstab anzusehen ist. Bei den Landsäugetieren und dem Menschen ist die Bewegung der Gehörknöchelchenkette an sich eine Massenbewegung, aber diese wird nach des Verfassers Ansicht im Labyrinthwasser ebenfalls in eine Molekularbewegung umgewandelt, die dann als solche, gleichwie beim Wal, die Membrana basilaris zum Mitschwingen bringt. Im Anschluß hieran wird auseinandergesetzt, daß sich auf Grund obiger Auffassung die Verlängerung der Kopfknochenleitung bei Schallleitungshindernissen am besten erklären lasse, insofern bei solchen von der durch den Stimmgabelstiel dem Knochen mitgeteilten Schallintensität einmal ein geringerer Teil als sonst durch Übertragung auf den Schallleitungsapparat als Massenschwingung im Sinne der molekularen Bewegung verloren geht, andererseits der mithin als Molekularbewegung erhaltene größere Anteil außerdem noch stärker auf den Labyrinthinhalt übertragen wird. Verfasser stellt die Bedingungen zusammen, die es ermöglichen, daß, beim Menschen und den Landsäugetieren auf der einen, bei den Wassersäugetieren (Wal) auf der anderen Seite, eine gegebene Schallmenge mit möglichst großer Intensität bis zur Membrana basilaris gelangt. Es sind dieses: 1. Sammlung der Schallwellen, nach Art des Schalltrichters, beim Menschen usw. vermittels der Ohrmuschel, beim Wal vermittels der trichterförmigen Vertiefung an der Außenfläche des Paukenbeins, in deren Spitze der Proc. Folii des Hammers eingewachsen ist. 2. Zusammenhaltung der Schallwellen nach Art des Schallrohres, beim Menschen usw. vermittels des äußeren Gehörganges und des knöchernen Schneckenrohres, beim Wal vermittels des röhrenförmig umgebauten knöchernen Vorhofes und des knöchernen Schneckenrohres. 3. Übertragung der Schallwellen der Luft auf das Labyrinthwasser durch Einschaltung einer durch den Luftschall als Motor zu treibenden Maschine zwischen beiden, beim Menschen usw. in Gestalt des Trommelfells und der mit ihm verbundenen Gehörknöchelchenkette, nach Art der Platte am Phonographen und des Stiftes an der Phonographenplatte, aber beiden bedeutend überlegen, beim Wal fehlend. 4. Benutzung des „Hauptschallstrahles“, d. h. der Schallwellen mit der größten Amplitude (der Willkür unterworfen: „Lauschen“), beim Menschen usw. vermittels Einstellung der Ohrmuschel durch ihre Muskeln auf die Schallquelle (nur bei Tieren, beim Menschen ersetzbar durch Drehung des Kopfes) und vermittels Einstellung der Steigbügelplatte durch die kombinierte Aktion der Paukenmuskeln auf denjenigen Punkt des ampullenartigen knöchernen Vorhofs, von dem aus der von der stoßenden Stapesplatte in das Labyrinthwasser ausgesandte Hauptschallstrahl am ausgiebigsten in das knöcherne Schneckenrohr reflektiert wird, beim Wal fehlend. 5. Verminderung des Leitungswiderstandes, beim Menschen usw. nicht verwertet, beim Wal vermittels der starren, verdickten und verdichteten Gehörknöchelchenkette, nach Art eines Schallstabes. 6. Akustische Isolierung, beim Menschen usw. durch Umgebung des Labyrinths mit Lufträumen, Dichtigkeit der knöchernen Labyrinthkapsel, Unregelmäßigkeit der Wand der Lufträume, besonders der Paukenhöhle, Richtung des runden Fensters nach hinten, bezw. (bei einigen Raubtieren) Anbringung einer Scheidewand zwischen Gehörgang und rundem Fenster, beim Wal vermittels größerer Ausdehnung der Lufträume um das Labyrinth, vermehrter Dichtigkeit der Labyrinthkapsel, Ausfüllung der Paukenhöhle mit einem besonderen Weichteilkörper, Verstopfung der Nische des runden Fensters mit Weichteilen, partieller Trennung von Paukenbein und Felsenbein. Blau.

43.

Cordes (Berlin), Über intraepitheliale Drüsen und schleimige Metamorphose der Drüsenausführungsgänge speziell der Nasenschleimhaut. Ebenda. S. 21.

Verfasser hält nach neueren Untersuchungen seine Ansicht fest, daß die im Epithel der Nasenschleimhaut vorkommenden eigenartigen knospenförmigen Gebilde, die er selbst unter 50 untersuchten Nasenmuscheln 20 mal in wechselnder Anzahl und Größe gesehen hat, meist keine selbständigen Drüsen sind, sondern durch Verschleimung der die Drüsenausführungsgänge im Epithel begrenzenden Zellen entstehen. Allerdings gibt es auch nach seiner Beobachtung einzelne Fälle, für welche diese Erklärung nicht zutrifft, so daß in ihnen ein rein epithelialer Ursprung der Gebilde im Sinne von Boenninghaus und Zarniko angenommen werden muß. Die beschriebenen „Epithelknospen" (oder „intraepithelialen Blasen" nach Schaffer) kommen übrigens in der ganzen respiratorischen Schleimhaut des Menschen vor. Blau.

44.

Grunert (Halle a. S.), Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: „Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis." Ebenda. S. 30.

Bezugnehmend auf die Angaben von Voss in seiner in diesem Archiv Bd. LXIV. 4. S. 304 besprochenen Arbeit kann Verfasser nicht anerkennen, daß zwischen dem von Voss beschriebenen und seinem eigenen Verfahren der operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis grundsätzliche Verschiedenheiten bestehen. Auch er sucht den Bulbus durch weitere Verfolgung des „möglichst weit nach unten bereits von außen freigelegten Sinus sigmoideus", also von der Ohroperationshöhle aus auf, und nicht etwa diskontinuierlich von der Ohroperationshöhle, nämlich von der Schädelbasis aus. Von letzterer werden nur, stumpf präparierend, die Weichteile soweit losgelöst, bis diejenigen Knochenteile ganz freiliegen, die zur völligen Freilegung des Bulbus, besonders, wenn man die Bildung einer nach außen offenen Halbrinne, aus Sinus, Bulbus und Vena jugularis interna beabsichtigt, entfernt werden müssen. Eine besonders große Gefahr für den Nerv. facialis bei seinem Verfahren gibt Verfasser nicht zu, da er unter 11 operierten Fällen nur 1 mal eine leichte Facialislähmung erhalten hat. Eine längere Weichteilwunde anzulegen, ist nur bei schweren Pyämiefällen notwendig, wenn man behufs möglichst gründlicher Entfernung des infektiösen Thrombus im Sinne hat. aus Sinus, Bulbus und Jugularvene eine nach außen offene Halbrinne herzustellen. Blau.

45.

Brühl (Berlin), Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. I. Gehörgangsgeschwülste und Cholesteatombildung in einem von Zylinderepithel bekleideten Ohrpolypen. Ebenda S. 34.

Die mitgeteilten Fälle sind folgende: 1. Erbsengroße kuglige derbe Geschwulst von blauroter Farbe und glatter Oberfläche am Ohreingang, der Innenfläche des Tragus inserierend, mikroskopisch sich als ein ödematös durchtränktes Fibrom kennzeichnend, dessen Epithel zum Teil hydropisch degeneriert war und mit gerinnender Flüssigkeit gefüllte Räume (intraepitheliale Cysten nach Manasse) enthielt. 2. An Drüsen und elastischen Fasern reiches Fibrom der hinteren oberen häutigen Gehörgangswand mit Cholesteatombildung in den in die Tiefe ziehenden Epithelzapfen. 3. Weiche, ihrem histologischen Charakter nach condylomähnliche Geschwulst mit atypischer Epithelwucherung und Bildung zentraler Cholesteatome, von der hinteren oberen Umrandung der äußeren Ohröffnung breitbasig ausgehend. Anhaltspunkte für Syphilis waren nicht vorhanden. 4. Carcinom des Schläfenbeins. 5. Paukenhöhlenpolyp mit zahlreichen Cysten in seinem Innern und einem ganz oberflächlich gelegenen Cholesteatom, obgleich auf dem Polypen

durchweg nur Zylinderepithel zu finden war. Als wahrscheinlichste Erklärung hierfür wird eine inselförmige Metaplasie des Zylinderepithels zu Plattenepithel infolge eines örtlichen Reizes (vielleicht Druck gegen einen spitzen Knochenfortsatz) angenommen, mit drüsenähnlichem Wachsen dieser kleinen Plattenepithelinsel in die Tiefe, Verklebung der engen Einsenkungsstelle und Bildung und Ansammlung verhornter Lamellen dahinter.

Blau.

46.

Guisez, Guérison d'un cas de confusion mentale par cure radicale de double otite suppurée. La presse oto-laryngologique Belge. Quatrième année No. 10. Octobre 1905.

Mitteilung folgender Krankengeschichte: 24jährige Patientin litt seit mehreren Monaten an Sprachstörungen, Verstopfung, leichter Albuminurie mit Indikan im Urin, Temperatursteigerung bis zu 38° und geistiger Verwirrtheit. Zeitweise verweigerte sie die Nahrungsaufnahme, hatte heftige Kopfschmerzen, Delirien mit Verfolgungswahn usw. Als Ursache der Kopfschmerzen konnte eine doppelseitige Mittelohreiterung angesehen werden, die im Alter von 16 Jahren nach Scharlach aufgetreten war. Konservative Behandlung brachte die linksseitige Mittelohreiterung zur Heilung; am rechten Ohr dagegen mußte Totalaufmeißelung (Stacke) gemacht werden. Seit dieser Operation besserte sich schnell der Allgemeinzustand, und nach etwa 6 Monaten war völlige Heilung eingetreten; ebenso hatte sich die Wundhöhle des rechten Ohres völlig epidermisiert.

Nach Ansicht des Verfassers handelte es sich in diesem Falle um eine schwere Psychose, die durch eine Mittelohreiterung hervorgerufen war, ähnlich den Mitteilungen von Bouchut-Furntues, Paul, Rolin, Toubert und Piqué, und deren Heilung nach Totalaufmeißelung des erkrankten Ohres in kurzer Zeit eintrat.

Isemer.

47.

Forselles, Die erworbene Atresie des äußeren Gehörganges. Helsingfors, Zentraldruckerei und Buchbinderei. 1905.

Verfasser gibt folgende Einteilung der Atresien des Gehörganges:

1. Durch chronische Mittelohreiterungen entstandene Atresien.
2. Traumatische Atresien,
   a) durch rohe Gewalt auf den Gehörgang und die Muschel entstandene,
   b) durch Schußverletzung,
   c) durch Fraktur des äußeren Gehörgangs,
   d) durch Ätzung,
   e) durch nicht regelrecht ausgeführte Mastoidoperationen.
3. Durch ulcerative Prozesse des Gehörganges entstandene.

Im Anschlusse hieran teilt Forselles die aus der Literatur bekannten Fälle mit und fügt der Gruppe der traumatischen Atresien drei eigene Beobachtungen hinzu. Aus diesem Gesamtmaterial kommt Verfasser nun zu folgendem Ergebnis: Die Atresie des äußeren Gehörganges (55 Fälle) wird am häufigsten durch traumatische Ursachen (27 Fälle) und chronische Mittelohreiterung (22 Fälle) hervorgerufen. Die durch ulceröse Prozesse verursachten Fälle sieht man nur selten auftreten.

Von den traumatischen Atresien sind die durch Fraktur des Gehörganges und die durch Verbrennung hervorgerufenen Fälle ebenfalls sehr selten.

Der Verschluß ist nur in ungefähr 40 Proz. der Fälle ein vollständiger. In ungefähr 60 Proz. der Fälle kommt eine feine Öffnung vor.

Bei den durch chronische Eiterung, Schußverletzung und nicht regelrecht gemachte Trepanationen verursachten Atresien kommt der Verschluß am häufigsten im knöchernen Teile des Gehörganges vor und ist öfters knöcherner Beschaffenheit. Die übrigen Kategorien von Atresie des Gehörganges haben in überwiegender Zahl ihren Sitz in der Mündung desselben und sind am häufigsten membranöser Natur.

Die Hörfähigkeit ist gewöhnlich bei den durch Mittelohreiterung oder

durch nicht regelrecht ausgeführte Trepanationen hervorgerufenen Fällen verhältnismäßig schlechter als bei den durch andere Ursachen entstandenen Atresien.

Nach kurzer Besprechung der bei Atresie angewendeten verschiedenartigsten Operationsmethoden stellt Forselles sich auf den Standpunkt, daß in den meisten Fällen die von Schwartze zuerst vorgeschlagene Operation mit Vorklappen der Ohrmuschel und trichterförmiger Abtragung der hinteren knöchernen Gehörgangswand die zweckmäßigste sei. Nur bei Atresie, resp. Striktur, die durch rohe Gewalt auf das Ohr entstanden, in der Mündung des Gehörganges liegt und membranöser Natur ist, empfiehlt Verfasser nach Jansens Vorschlag Abtragung des Narbengewebes und Hautimplantation durch Lappenbildung aus verschiedenen Gegenden um das Ohr. Eventuell käme hierbei noch Thierschsche Hauttransplantation auf die durch die Hautlappen noch nicht genügend gedeckten Stellen in Betracht.

Als absolute Indikation zur Operation muß eine Eiterung in der Paukenhöhle oder im Gehörgange angesehen werden. Isemer.

48.

O. Frese, Untersuchungen über Entstehung und Wesen des Fötors bei Ozäna. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 86. Band, 1—3 Heft. Festschrift Herrn Geh.-Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim gewidmet zur Vollendung seines 60. Lebensjahres. F. C. W. Vogel, Leipzig 1905.

Auf Grund zahlreicher eigener Versuche kommt Verfasser zu folgendem Ergebnis seiner Arbeit:

1. Der Ozänagestank ist kein einheitlicher, sondern ein „Bukett" verschiedener Gerüche.

2. Die chemische Analyse des Ozänasekrets ergibt, daß es sich bei den Riechstoffen um Substanzen handelt, die auch sonst bei der Eiweißfäulnis auftreten.

3. Bemerkenswert ist das reichliche Vorkommen flüchtiger Fettsäuren, die eine besondere charakteristische Komponente des Ozänagestankes bilden. Mutmaßlich entstehen dieselben zum Teil nicht durch Eiweißfäulnis, sondern durch direkte Umwandlung neutralen Fettes.

4. Das Ozänasekret wird geruchlos abgesondert, zersetzt sich aber sehr schnell infolge seiner abnormen Beschaffenheit und der Gegenwart reichlicher Mikroorganismen.

5. Der sog. Ozänabazillus ist nicht imstande, die stinkende Zersetzung des Sekrets einzuleiten, dieselbe wird vielmehr durch verschiedene im Ozänasekret enthaltene Mikrobenarten hervorgerufen, von denen z. T. nachgewiesen ist, daß sie die Fähigkeit besitzen, stinkenden Eiweißzerfall zu veranlassen.

6. Die übelriechenden Produkte tertiärer Nasensyphilis zeigen dieselben Eigenschaften wie die der genuinen Ozäna. Isemer.

49.

C. Grunert, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde. Vortrag, gehalten im Ärzteverein zu Halle a. S. Münchner med. Wochenschrift No. 25, 1905. Lehmann, München.

G. weist in seinem lebendig gehaltenen Vortrag auf die große diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion hin.

Seit dem Jahre 1896 wird sie zu diagnostischen Zwecken in der Halleschen Ohrenklinik angewendet und berichtete Schwartze auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg 1901 bereits über das Resultat von 67 Lumbalpunktionen; inzwischen ist diese Zahl auf fast 200 vermehrt worden. Die Technik ist folgende: Verwendet wird eine Hohlnadel, die bei einem Lumen von 1,0 mm, einer Dicke von 1,3 mm eine Länge von 13 cm hat. Punktiert wird gewöhnlich zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel und zwar findet man diese Stelle am leichtesten auf folgende

Weise: Man läßt den Kranken auf die Seite lagern und zwar so, daß die Medianebene des Körpers horizontal liegt. Die Knie werden an den Leib gezogen, so daß die Rückenfläche stark konvex nach außen gekrümmt ist. Man geht nun mit den Fingerspitzen tastend am Kreuzbein in die Höhe, bis man die Delle fühlt, welche zwischen dem Os sacrum und dem Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels liegt Dieser letztere processus spinosus erscheint als leichte Prominenz und ist daher ohne Schwierigkeiten aufzufinden. Nun faßt man mit den stark aneinandergepreßten Spitzen des Daumens und Zeigefingers das leicht fühlbare ligamentum apicum zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Das Ligament kommt dabei in die zwischen den beiden Fingerspitzen gebildete Kerbe zu liegen, während die noch freien Teile der beiden Fingerkuppen sich in die als seichte Delle fühlbare Punktionsstelle legen. Hat man nun die Einstichstelle der Nadel bestimmt, so punktiert man scharf neben dem lig. apicum, gleichgültig, welche Seite man wählt. Man steckt zunächst die Nadel ganz senkrecht zur Rückenfläche des Kranken ca. 1 cm tief und richtet sie, in dieser Tiefe angekommen, ein wenig nach oben und zwar in derselben Ebene, die durch das lig. apicum einerseits und die ursprüngliche senkrechte Einstichrichtung andererseits gegeben ist. Die Nadel fällt nun gleichsam in den Spinalkanal hinein, und der Liquor tritt zutage.

Nach Beschreibung der Beschaffenheit des normalen Liquors und seiner Abweichungen von der Norm kommt G. zu folgenden praktischen Schlußfolgerungen bezüglich der Frage des therapeutischen Vorgehens in Fällen intrakranieller Komplikation der Otitis: Bestehen im Rahmen des für das Vorhandensein eines otogenen Extraduralabszesses, eines Hirnabszesses, einer infektiösen Hirnsinusthrombose sprechenden klinischen Bildes verdächtige meningeale Erscheinungen, die uns mit der Möglichkeit einer schon bestehenden diffusen eitrigen Meningitis rechnen lassen müssen, dann greifen wir zur Lumbalpunktion. Ist der dabei gewonnene Liquor makroskopisch von kristallklarer Beschaffenheit, dann besteht keine Meningitis und das Leben kann durch zielbewußtes operatives Vorgehen eventuell noch erhalten werden. Anders, wenn wir im Liquor auch nur Spuren einer Trübung finden. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle bedeutet diese Trübung den Nachweis einer diffusen eitrigen Leptomeningitis. Unumstößlich sicher ist diese Diagnose durch den Nachweis von Entzündungserregern im Liquor.

Zum Schluß werden noch kurz die Gefahren und unangenehmen Ereignisse, die bei der Lumbalpunktion begegnen können, erwähnt. Isemer.

50.

Maurin, L'otomycose et son traitement curatif par le permanganate de potassium (Thèse de Toulouse, 1903). La Presse Oto-Laryngologique, Belge, No. 12. Bruxelles 1905.

Nach kurzer Erwähnung der verschiedenen Ursachen und Behandlung der Otomykose rühmt Verfasser die guten Erfolge ihrer Behandlung mit 1—10 proz. Lösung von Kal. permang., wie sie in Deutschland zuerst von Tröltsch angegeben worden ist. Unbekannt scheint Verfasser zu sein, daß Schwartze es war, der nach Tröltsch die Behandlung der Otomykose mit konzentrierter Lösung von Kal. permang. warm empfahl, wie sie auch heute noch mit bestem Erfolge in seiner Klinik angewendet wird.

Isemer.

51.

Eschweiler, (Bonn), Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebenhöhlenempyeme. I. Zur pathologischen Histologie des chronischen Stirnhöhlenempyems. Archiv für Laryngologie 17. Band, 3. Heft.

Nach Wiedergabe der bisher veröffentlichten mikroskopischen Befunde anderer Autoren (2 Fälle von Kuhnt, je ein Fall von Krecke und Kahn)

gibt Verfasser eine kurze Übersicht über die normale Anatomie der Stirnhöhlenschleimhaut: Ein mehrreihiges Zylinderepithel sitzt dem bindegewebigen Stroma, das in eine lockere obere und eine feste untere, periostale Schicht zerfällt, direkt auf; an der Grenze beider Schichten größere Gefäßstämmchen. Eine Basalmembran kann bestehen, wie sie von Kallius an einzelnen Stellen in normalen Nebenhöhlen, vom Verfasser nur in pathologisch veränderter Schleimhaut beobachtet wurde. Die histologischen Befunde krankhaft veränderter Stirnhöhlenschleimhäute vier operierter Fälle werden unter kurzer Angabe der Krankengeschichten und des makroskopischen Operationsbefundes an der Hand von acht Abbildungen mikroskopiscier Präparate mitgeteilt. Fall I: „Entzündliche Verdickung der gesamten Schleimhaut, besonders der derben periostalen Schicht; zellige Infiltration nur der subepithelialen Schicht; Andeutung von Papillenbildung an der Oberfläche. Intaktes Epithel". Fall II: „Randzelleninfiltration nur der subepithelialen Schicht sehr stark; Papillenbildung mittleren Grades; übrige Veränderungen wie im Fall I." Fall III zeigt eine weitere Steigerung der entzündlichen Verdickung der Schleimhaut, der Papillenbildung, der zelligen Infiltration, die auch das derbere Bindegewebe der periostalen Schicht mit umfaßt, neben dem Beginn der Bildung von Granulationsgewebe unter dem vielfach defekten, verhältnismäßig schmalen Epithel. Fall IV: Lebhafte Bildung von Granulationsgewebe in der papillär-hypertrophischen Schleimhaut; Blutungen ins Gewebe und ulzeröser Zerfall; Abstoßung des Oberflächenepithels und entzündliche Verdickung der Basalmembran.

Zahn.

52.

Nieddu Semidei, Contributo all' esame funzionale dell' udito collaparola. Estrao dall' arch. italiano di otol., rinol. e laring. Vol. XV, fasc. 6, Vol. XVI, fasc. 2,3 e 4.

Ausführliche auf eingehenden Litteraturstudien basierende Arbeit über die Gehörprüfung mittelst der Sprache. Nach Analysierung der Wortbestandteile wird der Hauptteil dem eigentlichen Thema gewidmet und zum Schlusse eine neue nach der Tonhöhe und verschieden weiter Hörbarkeit zusammengestellte Tabelle von Prüfungslauten und (italienischen) -Worten mitgeteilt, deren 3 Gruppen sich hinsichtlich der Hörbarkeitsweite zu einander etwa wie 1 : 3 : 5 verhalten.

Verfasser glaubt, daß seine „scala ototipica" bei der quantitativen Hörprüfung einheitlichere und bestimmtere Resultate und bei der qualitativen schärfere Hinweise auf den Krankheitssitz gibt, auch zur Entlarvung simulierter Schwerhörigkeit besonders geeignet ist.

Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Fröse.

53.

Harris (New York), Electrolysis of the Eustachian tube, a further report. Annals of otol., rhinol. and laryngol., Vol XIII, No. 4, Dec. 1904.

Wenn auch in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen dem elektrischen Bougie eine dauernde Erweiterung der Tube zu verdanken sein mag, ist doch wegen der mit seiner Anwendung verbundenen Gefahren (Trauma, Sepsis, Kaustik) äußerste Versicht geboten, und die Methode, welche eine besonders diffizile Technik erheischt, keinesfalls eher heranzuziehen, als jede andere therapeutische Hilfe versagt hat. Fröse.

XV.

Fach- und Personalnachrichten.

Auf dem XV. Internationalen medizinischen Congreß in Lissabon (19. bis 26. April 1906) ist für die Otologie Sektion XII, c. vorgesehen. Adresse des Sekretärs Dr. Caldeira Cabral, Campo de Sant' Anna 46 — Lisbonne. Auf die Tagesordnung sind vorläufig gesetzt:

Officieller Bericht:

Étude de l'action épileptogène des corps étrangers de l'oreille et des végétations du pharynx-nasal.

Berichterstatter: Dr. Alfred Fuchs und Dr. Hugo Frey (Wien), Dr. C. E. West (London).

Angekündigte Mitteilung.

Dr. W. Sohier Bryant (New York), Ear disease of great psychiatrical importance.

In Leipzig hat sich am 4. November 1905 eine „Gesellschaft sächsisch-thüringischer Ohren- und Kehlkopfärzte" konstituiert, deren Zweck die Förderung der Otologie und Laryngologie, sowie die Pflege persönlichen Verkehrs zwischen den Fachgenossen ist. Der Sitz der Gesellschaft kann wechseln, bleibt aber vorläufig Leipzig. Die Versammlungen sollen alle drei Monate stattfinden. Die Mitgliederzahl betrug bei der Konstituierung 56. In den Vorstand für das Jahr 1906 sind folgende Herren gewählt:

I. Vorsitzender Professor Barth, II. Vorsitzender Prof. Heymann, I. Schriftführer Dr. Preysing, II. Schriftführer Dr. F. Thies, Kassenführer Dr. Robitzsch; Adresse (Barth und Preysing): Leipzig, Liebigstraße 20, I.

Berichtigung.

Im LXVI. Band dieses Archivs ist auf Seite 287 einzutragen:

148. „Escridge — chronisch — Centrum des Gesichts und der Hand — operiert — Schädel — Tod — Meningitis — N. York med. Journal 1899 II. S. 82, zit. bei Broca S. 346.

Im LXVII. Bd. S. 2 lies statt N. 150 — N. 149 etc., so daß die letzte Nummer auf S. 39 N. 645 ist.

Seite 32 N. 551 lies „Stephens" statt „Stepheus".

„ 33 N. 552 „ „Steuger" „ „Stenger".

% d. norm. Hörschärfe	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
100						
90						
80						
70						
60						
50						
40						
30						

XV.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze.)

Beiträge zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis.

Von
Dr. Laval,
früheren Hilfsassistenten der Klinik, jetzt Ohrenarzt in Magdeburg.

In der Behandlung der otogenen infektiösen Sinusthrombose wurde durch die Einführung der operativen Eröffnung und Ausräumung des erkrankten Gefäßabschnitts nach Zaufal ein enormer Fortschritt errungen, der es gestattete, das Leben vieler, vorher fast unrettbar dem Tode verfallener Patienten zu erhalten. Doch zeigte sich im Verlaufe der weiteren Beobachtungen, daß auch nach Ausschaltung des infizierten Gefäßabschnitts aus dem Kreislaufe in einer gewissen Anzahl von Fällen die pyämischen Erscheinungen nicht verschwanden, ja noch neue Metastasen auftreten konnten. Als Ausgangsherd dieser weiteren Dissemination von Infektionskeimen mußte eine wandständige oder obturierende Thrombose des Bulbus angesehen werden, nachdem es Leutert gelungen war, deren Häufigkeit und Wichtigkeit nachzuweisen.[1])

Diese Erfahrungen veranlaßten nun Grunert, planmäßig diesen Infektionsherd, den Bulbus venae jugularis, aufzusuchen, zu eröffnen und von seinem gefährlichen Inhalte zu befreien. Er veröffentlichte sein Verfahren an der Hand zweier Fälle aus der Hallenser Ohrenklinik. Er beschreibt dort seine Operationstechnik mit folgenden Worten[2]):

1) Leutert, Über otitische Pyämie. Dieses Arch. Bd. 41.

2) Dieses Arch. Bd. 53, S. 290. Grunert, Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus jugularis.

„Verbindung des retroaurikulären Weichteilschnittes mit der zwecks Unterbindung der Jugularis angelegten Halswunde. Vollständige Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes in üblicher Weise, falls dieselbe nicht schon vor Vornahme der Sinusoperation reseziert ist. Stumpf präparierend, geht man an der Schädelbasis in die Tiefe, bis man an die laterale Knochenumrandung des Foramen jugulare gelangt. Zu diesem Zwecke ist es nötig, die Weichteile mit dem stumpfen Haken so stark nach vorn zu zerren, daß leicht eine Verletzung des N. facialis an der Stelle, wo er aus dem Foramen stylomastoideum herausgetreten ist, eintreten kann. Hat man sich bis an die äußere Umrandung des Foramen jugulare herangearbeitet, dann bleibt nur noch übrig, die Knochenbrücke, welche zwischen dem möglichst weit nach unten bereits freigelegten Sinus sigmoideus und dem Foramen jugulare noch steht, mit der Lüerschen Zange zu entfernen. Diese Resektion der Knochenspange bereitet keine Schwierigkeiten, auch ist wegen ihrer anatomischen Lage dabei eine Verletzung der durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle verlassenden Hirnnerven nicht zu fürchten. Ist jene Knochenspange entfernt, dann ist der Bulbus venae jugularis besonders auch mit seinem Dache direkt unserem Messer zugänglich, und wir können den Inzisionsschnitt des Sinus von seinem Ende aus direkt bis in den Bulbus und die Vena jugularis int. verlängern. Wir haben dann am Schluß der Operation nach Entfernung der Thrombenmassen anstatt des vorherigen Röhrensystems eine nach außen offene, aus Sinus plus Bulbus plus Vena jugularis bestehende Halbrinne, deren Grund gebildet ist von der inneren Blutleiterplus Venenwand."

Weitere Erfahrungen mit seiner Methode teilt Grunert im Jahre 1902 [1]) an der Hand dreier Fälle mit. Betreffs seiner Operationstechnik verweist er auf seine erste Veröffentlichung und teilt mit, daß dies sein oder ein mit ihm im allgemeinen übereinstimmendes Vorgehen sich auch in der Hand anderer Autoren [2]) bewährt habe. Dann macht er auf eine technische Schwierig-

1) Dieses Archiv 57, S. 43. Grunert, Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis u. z. Frage ihrer operativen Behandlung.

2) Stenger, Zur Thrombose des Bulbus venae jugularis. Dieses Arch. Bd. 54. Hinsberg, Über operative Freilegung des Bulbus der Vena jugularis. Allgem. med. Zentralzeitung 1902, No. 15.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Aufl. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann, 1902.

keit aufmerksam, die sich ihm in einem Falle entgegengestellt hat.

„Wir müssen zu unserem Operationsverfahren noch hinzufügen, daß bei dem Versuche, aus Sinus, Bulbus und Vena jugularis interna eine offene Halbrinne zu bilden, der Processus transversus des ersten Halswirbels das tiefgelegene Operationsfeld so verdecken kann, daß es notwendig wird, den vorspringenden Processus transversus nach Ablösung der an ihm inserierenden Muskeln mit der Luerschen Zange zu resezieren.

„Daß diese Resektion die Gefahr einer Verletzung der Arteria vertebralis in sich schließt, zeigt unser Fall Schäfer.“ 1)

Nachdem Grunert im Jahre 1904 bereits über elf nach seiner und einen nach der Piffl-Grunertschen Methode operierte eigene Fälle verfügte, faßte er seine gesamten Erfahrungen auf diesem Gebiete zu seiner Monographie 2) zusammen, in der er außer dem kasuistischen Material die gerade in der letzten Zeit wesentlich vertiefte Anatomie der Bulbusgegend, die Pathologie und pathologische Anatomie dieses wichtigen Gefäßabschnittes mit den bisher beobachteten Komplikationen eingehend erörterte. Er gab ferner eine genaue Aufstellung, der aus den bisherigen klinischen Erfahrungen resultierenden Indikationen, sowie eine bis ins Einzelne ausgearbeitete Wiedergabe der Operationstechnik.

Es sei mir gestattet, diesen letztgenannten Abschnitt der Grunertschen Monographie ausführlicher wiederzugeben:

Die Unterbindung der Vena jugularis interna tunlichst oberhalb der Vena facialis communis und die möglichst ausgedehnte Eröffnung des Sinus sigmoideus haben bereits stattgefunden. „Die vollständige Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes nach seiner Ausschälung aus den hier inserierenden Weichteilen (M. sternocleidomastoideus, digastricus, splenius capitis) ist ebenfalls schon ausgeführt, weil sie in der Regel unerläßlich ist für die breite Freilegung des Sinus sigmoideus.

„Wenn man nun unter starker Vorziehung der Weichteile mit dem stumpfen Haken stumpf präparierend an der Schädelbasis in horizontaler Richtung in die Tiefe geht, um zum Fora-

1) Grunert, Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Dieses Arch. Bd. 57. S. 43.

2) Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie. 1904. Leipzig, F. C. W. Vogel.

men jugulare zu gelangen, wird das Operationsterrain oft erheblich verengt durch einen stark vorspringenden Proc. transversus des Atlas. Dieses Hervortreten des Querfortsatzes kann ein so hochgradiges sein, daß ohne seine Resektion ein weiteres Fortarbeiten in der Tiefe nicht möglich ist, und daher zunächst seine Resektion vorgenommen werden muß...

„Es bleibt nun noch übrig, die letzte Knochenbrücke zwischen dem weit nach unten von außen her freigelegten Sinus sigmoideus und dem Foramen jugulare fortzunehmen, welche im wesentlichen aus dem Proc. jugularis des Occiput besteht.

„Hierzu ist zunächst die Abtrennung des M. rectus capitis lateralis an seiner Ansatzstelle auf der basalen Fläche des Processus jugularis erforderlich.

„Die Fortnahme der letzten Knochenbrücke erfolgt besser durch Herausmeißelung als durch Abbrechen mit der Luerschen Zange.

„Wichtig ist, daß man den Meißel parallel der Medianebene aufsetzt und zunächst die Spange an ihrer medialen Seite durchtrennt. Wenn man sich dabei möglichst medianwärts gehalten hat und den Meißel fast neben der äußeren Umrandung des Proc. condyloideus des Occiput aufgesetzt hat, kann man den zweiten Meißelschnitt, welcher lateral und parallel zum ersten angelegt wird, stets in einer Entfernung von 1 cm nach außen anlegen, ohne eine direkte Facialisverletzung beim Austritt des Nerven aus dem Foramen stylomastoideum befürchten zu müssen. Ich habe an einer größeren Reihe von Schädeln gesehen, daß die Entfernung zwischen dem medianen Meißelschnitt und einer durch das Foramen stylomastoideum gelegten, der Medianebene des Körpers parallelen Ebene stets größer ist als 1 cm...

„Ist auf die oben beschriebene Weise ein 1 cm breites Stück aus der lateralen Spange des Foramen jugulare bis in das Foramen hinein herausgemeißelt, so liegt der Bulbus venae jugularis bereits offen zutage.

„Ist der laterale Rest der Knochenspange noch hinderlich für einen freien Überblick des Bulbus, so kann er vorsichtig noch sukzessive mit der Knochenzange abgetragen, oder, was vorzuziehen ist, abgemeißelt werden.

„Die Richtung der Meißelschläge muß dann schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufen, d. h. immer divergent vom Facialiskanal abgewandt erfolgen. Bei Beobachtung dieser Vorsicht kann zwar der Facialisstamm bei weitem nach Außengehen

mit dem Meißel freigelegt werden, wie wir dieses in einem Falle erlebt haben, niemals aber ist eine Durchtrennung des Nerven dabei möglich.

„... Nun wird der Bulbus vom zentralen Sinusende aus gespalten und seine freiliegende laterale Wand exzidiert.

„Nach Entleerung der im Bulbus enthaltenen Thrombenmassen sind die venösen Gefäßmündungen, insbesondere die des nicht selten in den unteren Bulbusabschnitt mündenden Sinus petrosus inferior eingehend zu inspizieren und eventuell von zerfallenen Thrombenmassen zu befreien. Weiterhin ist das Terrain abzusuchen auf eventuell vorhandene peribulbäre Abszesse.

„Ist die bereits unterbundene Vena jugularis interna makroskopisch von normalem Aussehen, so kann man hier zunächst mit der Operation abbrechen und den ausgeräumten offenen Bulbusteil mit Jodoformgaze ausfüllen. Zeigt aber bei späteren Verbandwechseln die Vene Erscheinungen, welche auf eine nachträglich noch eingetretene, vielleicht von einer vorher schon bestandenen, aber latent gewesenen wandständigen Thrombose ausgehende, obturierende Thrombose im Venenrohr hindeuten, oder sind diese Erscheinungen einer obturierenden Thrombose bereits zur Zeit der Bulbusoperation vorhanden, so muß die Vene vollständig bis zu ihrem Übergang in den Bulbus freigelegt, eröffnet und von ihrem infektiösen Inhalt befreit werden; es ist dann schließlich, besonders wenn auch die laterale Venenwand exzidiert ist, eine einzige aus Sinus, Bulbus und Jugularis interna bestehende Halbrinne das Resultat der großen Operation.

„Zu diesem Zwecke verbindet man die retroaurikuläre Wunde mit der zwecks Unterbindung der Jugularis interna angelegten Halswunde.“

Grunert erörtert dann noch die Technik der Freilegung des oberen Jugularisabschnitts von seinen muskulösen Bedeckungen und bespricht die Lagebeziehungen zu den in der Nähe liegenden Nerven und Gefäßen. Er fährt dann fort:

„In der Mehrzahl der Fälle bietet das hier geschilderte Verfahren der Freilegung der großen Drosselvene bis an den Bulbus heran keine besonderen Schwierigkeiten.

„Schwierigkeiten sind aber in hohem Maße vorhanden, wenn das perivaskuläre Gewebe bereits entzündet, ödematös oder gar schon mißfarben ist. Die Schwierigkeit in diesen Fällen besteht darin, daß eine Differenzierung der Vene von den einzelnen hier

in Betracht kommenden Geweben für Auge und Messer oft nur schwer möglich ist."

Grunert empfiehlt deshalb zur besseren Orientierung in die zentrale Öffnung des oberen Jugularisabschnitts eine Sonde einzuführen, und auf dieser die bedeckenden Weichteile zu spalten.

Wenn wir diese ebenso klare wie ausführliche Beschreibung der Grunertschen Operation in eine möglichst kurze Fassung zusammendrängen, so würden wir die hauptsächlichsten Gesichtspunkte mit folgenden Worten charakterisiren. Ich gebrauche dabei zum Teil eigene Worte Grunerts aus dem Operationsbericht des Falles III, deren Auslegung unseres Erachtens nur in einem Sinne möglich ist.[1])

Dieselbe Stelle habe ich in meinem von Voss heftig angegriffenen Referat angezogen, weil sie in der Tat mit möglichst kurzen, dabei authentischen Worten den Gang der Operation skizziert. Voss glaubt Grund zu haben, mir „eine nicht eindeutige Auslegung" dieser Stelle vorwerfen zu müssen, ohne jedoch für diese Unterstellung einen anderen Beweis zu erbringen, als seine eigene subjektive Auffassung. Voss' Auslegung steht aber im scharfen Gegensatz zu dem von uns jetzt elfmal ausgeführten Operationsverfahren, sie ist demnach falsch, und sollte daher in jenem Referat richtig gestellt werden.

Resektion der Spitze, Sinusoperation und Jugularisunterbindung sind meistens schon vorher ausgeführt. Neue Freilegung des Sinus nach unten hin bis zum Foramen jugulare durch Abmeißeln der ihn bedeckenden knöchernen Sulcuswand. Darauf Eröffnung des Sinus sigmoideus nach unten hin bis zum Bulbus venae jugularis, welcher durch Fortnahme des lateralen Spangenteils des Foramen jugulare vollkommen zugänglich gemacht wird.[2])

Nur bei schwerer Erkrankung des zwischen Bulbus und Ligatur liegenden Jugularisabschnitts wird durch scharfe, teils stumpfe Trennung sämtlicher bedeckenden Weich-

---

1) Vgl. dieses Archiv Bd. 53. l. c. Fall Schmidt.

2) Vgl. auch Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis. 1904. Leipzig, F. C. W. Vogel. S. 38. Fall VIII. Freilegung des ganzen Sinus sigmoideus zentralwärts und Fortnahme der lateralen Spange des Foramen jugulare, sodaß der Bulbus venae jugularis zugänglich war usw.

teile das Gefäß in ganzer Ausdehnung freigelegt, gespalten, von seinem infektiösen Inhalt befreit oder gänzlich exzidiert.

Grunert hatte zwar in seiner ersten diesbezüglichen Veröffentlichung die völlige Freilegung des oberen Jugularisabschnitts als einen integrierenden Bestandteil seines Operationsverfahrens beschrieben, doch hatte er bald erkannt, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle die Erkrankung des Venenabschnitts nicht so schwer war, um in allen Fällen diesen ausgedehnteren Eingriff zu rechtfertigen.

Der erste Fall, bei dem er sich auf die Eröffnung des Sinus plus Bulbus beschränkte, ist der am 20. März 1901 operierte Fall III (Ernst Schmidt). Von sämtlichen, einschließlich der bis jetzt von mir veröffentlichten, nunmehr fünfzehn nach Grunert operierten infektiösen Bulbusthrombosen sind neun mit Spaltung des oberen Jugularisteils, sechs ohne diese operiert.

Man müßte eigentlich annehmen, daß zum mindesten nach Veröffentlichung der Monographie, über die Technik der Grunertschen Bulbusoperation völlige Klarheit herrsche. Doch ist dem nicht so. Das prägnanteste Beispiel dafür bieten die im letzten und in diesem Jahre erfolgten, die operative Freilegung des Bulbus behandelnden Veröffentlichungen von Voss. Dessen mißverständliche Auffassungen und Äußerungen in der Fachpresse sind es hauptsächlich, die uns veranlassen, unsere neuesten klinischen und operationstechnischen Erfahrungen vor dem Forum der Fachkollegen zu besprechen.

Voss hatte in seiner ersten Arbeit, die er unter dem Titel: „Neuer Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der otogenen Septicopyämie" in einer allgemein medizinischen Zeitschrift[1]) veröffentlichte, den Unterschied seines von dem Grunertschen Verfahren folgendermaßen charakterisiert.

„Von dem Grunertschen Verfahren unterscheidet es sich also dadurch, daß die Inangriffnahme des Bulbus nicht von außen, d. h. von der Schädelbasis her, sondern von der Warzenfortsatzoperationshöhle aus erfolgt."

Ich habe gelegentlich der Besprechung dieser Arbeit auf das Irrtümliche der Auffassung Voss' hingewiesen, daß Grunert den Bulbus diskontinuierlich von der „Warzenfortsatzoperationshöhle" in Angriff nehme[2]), ausführlicher aber hat das Grunert[3])

1) Berl. Kl. Wchschr. 1904. Nr. 28. 2) D. Arch. Bd. 63. S. 294.

3) Z. f. O. Bd. 49. S. 30. Grunert, Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: „Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis."

selbst an der Hand seiner eigenen Arbeiten in überzeugender Weise getan. Dem klaren Nachweis seines Irrtums stellt Voss die Frage gegenüber:

„Wenn aber Grunert seiner Zeit auch die Feststellung, daß er den Bulbus in Zusammenhang mit dem Sinus aufgesucht hat, so großen Wert gelegt hätte, wie er jetzt im Anschluß an die Veröffentlichung meines Verfahrens augenscheinlich tut, dann fehlt es an einer Erklärung für die Tatsache, daß er dieses für die ganze Methode doch so wichtigen Moments in der Schilderung seiner Operationstechnik in keiner seiner Publikationen auch nur mit einem Worte Erwähnung tut."!

So kann dem nur entgegengestellt werden, daß die Operationsbeschreibungen Grunerts mit keinem Worte die Diskontinuierlichkeit seines Vorgehens auch nur andeuten, vielmehr sein schrittweises Vordringen von der primären Operationshöhle aus und im Zusammenhang mit ihr einwandfrei erkennen lassen, so daß Grunert gar nicht nötig hatte, für einen oder den anderen Leser zu betonen, daß er nicht diskontinuierlich vorgehe. So sind bereits lange vor Voss Erfahrungen mit der Hallenser Operationsmethode von mehreren anderen Autoren gemacht worden, die, wie Grunert, den Bulbus von der primären Operationshöhle aus eröffneten, ohne sich dafür das Verdienst einer besonderen Operationsmethode zu konstruieren.

Im Anschluß an die eben angezogene Arbeit veröffentlicht Voss zwei Abbildungen, auf denen er seine der Grunertschen Operation entgegenstellt. Diejenige von beiden, die die Grunertsche Operation darstellen soll, kann nur als durchaus falsch und deshalb irreführend bezeichnet werden.

In der abgebildeten umfangreichen Operationswunde liegt erstens der Nervus facialis vollkommen freipräpariert und aus dem Canalis Fallopiae herausgehoben. Grunert hat weder mit irgend einem Worte ein derartiges Verfahren angegeben, noch hat er es jemals ausgeführt. Eine derartige Methode ist nur einmal von Panse[1]) empfohlen, aber von Grunert als durchaus unnötig bezeichnet worden.

Sodann ist das Hauptziel der ganzen Operation nicht erreicht: Der gesamte Sinus plus Bulbus plus Vena jugularis liegen uneröffnet in der Tiefe. Ich kann Voss nur auf die zahlreichen

---

1) Dieses Arch. Bd. 60. S. 33. „Zur Technik der Freilegung des Bulbus venae jugularis".

nicht mißzuverstehenden Operationsberichte in Grunerts Veröffentlichungen verweisen, aus denen unseres Ermessens wenigstens klar hervorgeht, daß die ausgiebige Eröffnung der häutigen Wände dieser Gefäße ein integrierender Bestandteil der Grunertschen Operation ist.

Nur nebenbei möchte ich bemerken, daß es im Interesse eines objektiven Eindrucks auf den Beschauer vielleicht besser gewesen wäre, für beide Abbildungen die gleiche primäre Ohroperation zugrunde zu legen, nicht die umfangreichere Totalaufmeißelung nur der Grunertschen Operation vorzubehalten. Auch einen Hinweis darauf hätten wir erwartet, daß die Resektion des Proc. transversus nur in seltenen Fällen ausgeführt wird, und daß der Nervus accessorius nur in einem Teil der Fälle vorn über die Vena jugularis hinwegzieht.

Überhaupt nimmt Voss absolut keine Notiz von der wiederholten Feststellung Grunerts[1]), daß nur bei schwerer Erkrankung die ausgedehnte Operation ausgeführt wird, denn es fehlt bei ihm jeder Hinweis darauf, daß Grunert in einem beträchtlichen Teil der Fälle (in fünf von den ersten elf) ohne die Spaltung der Vena jugularis interna auskommt. Auch im Text zeigt Voss denselben subjektiven Standpunkt, wenn er schreibt[2]):

„Wie ein Verfahren, bei dem nach den eigenen Worten des Referenten eine „„Resektion des Proc. transversus des Atlas und breite Spaltung aller die Vena jugularis von der Schädelbasis bis zur Unterbindungsstelle bedeckenden Weichteile"", d. h. die operative Inangriffnahme von Teilen nötig ist, die bei meiner Methode überhaupt gar nicht sichtbar werden, mit dem meinigen identifiziert werden kann, das zu erklären, dürfte gleichfalls Laval überlassen bleiben müssen."

Die hier von Voss zitierten Worte habe ich bei der Feststellung gebraucht, daß Grunert diese eingreifenderen Maßnahmen für gewisse Fälle von Bulbusthrombosen aufspart. Voss reißt meine Worte gewaltsam aus dem Zusammenhang heraus und verwendet sie, wie wir sehen, genau im entgegengesetzten Sinne. Für den Unvoreingenommenen genug!

---

1) Grunert, Monographie. S. 119.
Derselbe, Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: „Zur operativen Freilegung usw."

2) Voss, Bemerkungen zu meiner Methode der Bulbusoperation. Z. f. O. Bd. 49.

Die Vosssche Operation.

In den vorhergehenden Zeilen glaube ich dazu beigetragen zu haben, daß Mißverständnisse aufgeklärt werden, die hier und da noch über das Grunertsche Vorgehen bestanden, und daß schiefe und falsche Deutungen richtig gestellt werden, die Voss den Grunertschen Veröffentlichungen gegeben hat. Ein anderer Punkt ist jedoch noch nicht berührt. Voss hat sein Verfahren einen „Neuen Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der otogenen Septikopyämie“ genannt, und ausdrücklich die Vorzüge hervorgehoben, die sein Verfahren vor dem älteren Hallenser auszeichnen. Wir halten es nach dieser ausdrücklichen Gegenüberstellung für unsere Pflicht, einer so viel versprechenden Methode, soweit angängig, näher zu treten. Dazu kommt noch, daß wir uns in der Tat auf Grund der beiden ersten Arbeiten von Voss ein nicht ganz zutreffendes Bild von seiner Methode gemacht hatten, eine bedauerliche Tatsache, für die jedoch allein die nicht ganz klare und stellenweise sich geradezu widersprechende Darstellung des Autors verantwortlich zu machen ist. Wir halten es im Interesse der wissenschaftlichen Objektivität für notwendig, unseren jetzigen Standpunkt dem Vossschen Verfahren gegenüber zu fixieren und insbesondere zu beleuchten, inwiefern die klinischen Erfolge mit dieser Methode einen Fortschritt bedeuten.

Voss beschreibt seine Methode folgendermaßen[1]):

„Als Wegleitung für die Inangriffnahme des Bulbus vom Warzenfortsatz aus, diente mir die mehrfach festgestellte Tatsache, daß der Bulbus meist höher als der tiefste Punkt des Sinus liegt. Zur Auffindung des letzteren wurden deshalb die knöchernen Bedeckungen des Sinus nach voraufgegangener Aufmeißelung des Warzenfortsatzes in möglichst großer Ausdehnung nach unten zu entfernt...

„Ist man auf diese Weise in die Nähe des Bulbus gelangt, wovon man sich im Ernstfalle eventuell durch Sondierung vom Sinuslumen aus überzeugen kann, so werden nunmehr schichtweise die Knochenpartien oberhalb der tiefsten Stelle des freigelegten Sinus abgemeißelt. Dadurch gelingt es — eine stärkere Ausbildung der Fossa jugularis, wie sie bei Bulbusthrombosen wohl stets vorhanden sein dürfte, vorausgesetzt — den Bulbus von hinten her aufzudecken.

1) Voss, Neuer Fortschritt usw. l. c.

„Durch Wegkneifen einer etwa noch stehen gebliebenen Knochenspange zwischen dem unteren Ende des Sinus sigmoideus und Bulbus wird die direkte Kommunikation der genannten beiden Gebilde leicht vervollständigt und damit ähnlich wie beim Grunertschen Verfahren die Möglichkeit eröffnet, Sinus und Bulbus in eine zusammenhängende nach außen offene Halbrinne zu verwandeln, deren Ausräumung keinerlei Schwierigkeit mehr macht."

Das Endresultat ist also, wie Voss rühmend hervorhebt, bei beiden Autoren das gleiche, die knöchernen Sinusbedeckungen werden bis zum Bulbus hinein abgetragen und vorn oben, nach Voss oberhalb des medialsten Sinusabschnitts gelegene Knochenmassen (lateraler Spangenteil der knöchernen Bulbuswand Grunerts, Proc. jugularis ossis occipitalis) entfernt. Der unwesentliche Unterschied in beiden Modi ist lediglich, daß Grunert zuerst die Sulcuswand völlig reseziert und dann erst die vorn gelegenen, den breiten Einblick in den Bulbus hindernden Knochenmassen wegmeißelt, während Voss den umgekehrten schwierigeren Weg einschlägt und infolgedessen gezwungen ist, von der Hinterfläche der Felsenbeinpyramide mehr Knochen fortzunehmen, als jener.

Ferner macht sich Grunert den Rest der knöchernen Sulcuswand übersichtlich, indem er die Weichteile von ihrer Unterfläche mit dem Raspatorium ablöst, während Voss Spahn um Spahn entfernt und natürlich, was er nicht erwähnt, von den Weichteilen freimacht. Auch die Richtung der Meißelschläge wird dadurch geändert. Voss geht in horizontaler Richtung, fast rein von seitwärts, nur wenig von hinten hervor, Grunert etwas mehr von hinten und weniger von der Seite.

Als Voss seine zweite Arbeit über dieses Thema veröffentlichte, verfügte er außer dem bereits mitgeteilten (Fall Hintze) über weitere drei Fälle, und diese etwas umfangreicheren Erfahrungen scheinen ihn veranlaßt zu haben, eine Modifikation seiner Operationsmethode vorzunehmen. Ich führe die wichtigsten Stellen seiner Beschreibung wörtlich an.[1])

„Nach voraufgegangener Antrumsaufmeißelung, bezw. Radikaloperation wird zunächst der Sinus in üblicher Weise freigelegt."

---

1) Voss, Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Z. f. O. Bd. 48. S. 268 u. ff.

Voss setzt diese Entfernung der knöchernen Sulcuswand tunlichst bis zum tiefsten Punkte des Sinus fort, und rät zur besseren Orientierung über die Lage der knöchernen Wand der Fossa jugularis und des Bulbus die Verwendung entsprechend gebogener Sonden.

„Es folgt nunmehr der zweite Akt der Operation, die Freilegung des Bulbus, und zwar zunächst die seiner hinteren Wand. Zu diesem Behufe werden — wiederum schichtweise — die dicht oberhalb der freigelegten tiefsten Sinusstelle gelegenen Knochenteile in zunächst 0,5 cm Breite abgemeißelt. Es sind das diejenigen, die der hinteren Wand der Fossa jugularis entsprechen. Hat man den Sinus weit genug nach unten freigelegt, so ist bei nur einiger Vorsicht jede Verletzung des Facialis dabei ausgeschlossen, da man sich meist ziemlich weit medianwärts von dessen vertikalem Verlaufe befindet. Eine größere Vorsicht ist nach oben hin mit Rücksicht auf den sagittalen (hinteren) Bogengang geboten, doch haben wir weder am Präparat, noch am Lebenden dessen Verletzung erlebt, wenn die Höhe der abgemeißelten Späne 0,5 cm zunächst nicht überschreitet.

„Bei dem geschilderten Vorgehen gelangt bald die hintere häutige Wand des Bulbus zum Vorschein; oft kann man an den letzten abgemeißelten Knochensplittern mit ihrer (dem Bulbus zugekehrten) glatten, etwas gebogenen Innenfläche erkennen, daß es sich bereits um solche von der hinteren knöchernen Wand der Fossa jugularis handelt.

„Wir sind sowohl am Präparat, wie am Lebenden erstaunt gewesen, wie leicht oft der Bulbus auf diese Weise erreichbar ist.

„Erleichtert wird dieses in beträchtlicher Tiefe auszuführende Vorgehen“ (spezielle Untersuchung des Bulbusinhalts) „am Lebenden häufig dadurch, daß man sich mittels eines schmalen flachen Spatels den Sinus und die darunter gelegenen Kleinhirnpartien zurückhalten läßt.

„Ist die hintere Wand, wovon man sich durch Sondieren zwischen Knochen und häutiger Bulbuswand leicht überzeugen kann, in toto, d. h. bis zum Bulbusdach abgetragen, so muß man bisweilen eine schmale stehengebliebene Knochenspange, die der scharfen kantigen Übergangsstelle zwischen Sinus und Bulbus entspricht, gesondert mit der Zange bezw. Meißel entfernen. Nunmehr sieht man, wie die häutige laterale Sinuswand mit scharfer Knickung in die hintere häutige Bulbuswand übergeht.

„Es gelingt nunmehr meist leicht, die überhängenden Knochenränder in der ganzen Circumferenz des Bulbus abzutragen und diesen in möglichst großer Ausdehnung freizulegen.

„Behufs bequemer Ausräumung thrombotischer Massen ist die Resektion der häutigen Wände in möglichst großer Ausdehnung angezeigt.

„Durch Exzision der lateralen bezw. hinteren Wand sind Sinus und Bulbus, genau wie dies auch Grunert bei seinem Verfahren ausführt, zweckmäßig in eine nach außen offene, gut übersichtliche, zusammenhängende Halbrinne zu verwandeln, innerhalb deren jede Sekretverhaltung ausgeschlossen ist."

Voss gibt also in dieser seiner diesbezüglichen Hauptarbeit eine ausführliche Beschreibung seiner Operation. Besonders interessiert zunächst die Angabe, daß der Knochenkanal, der nach Passow[1]) in der Hinterwand des Warzenfortsatzes angelegt wird, zunächst nur 0,5 cm Breite und Höhe nicht überschreiten darf, um eine Verletzung „des sagittalen (hinteren)", gemeint ist wohl des frontalen, Bogengangs zu vermeiden. Wahrscheinlich soll so auch die Vermeidung des Facialis begünstigt werden, denn die Richtschnur, die Voss oben zu diesem Zwecke gibt, ist bei jeglichem Mangel an festen Anhaltspunkten zu unbestimmter Natur.[2]) Doch geht erstens aus dem Wörtchen „zunächst", dann aus der Überlegung, daß ein 1/4 qcm lichte Weite messender Kanal nicht genügt, um den Bulbus, ein fast kirschgroßes Gebilde, übersehen zu können, hervor, daß diese Furche wohl noch beträchtlich erweitert werden muß, um ihren Zweck zu erfüllen.

Ferner wird mittels eines Spatels der Sinus und auch wohl die infolge der Wegmeißelung des Knochens oberhalb der tiefsten Sinusstelle zutage liegende Dura mater der hinteren Schädelgrube zurückgedrängt, um den Bulbus übersichtlich zu machen.

Sodann werden alle überhängenden Knochenpartien in der ganzen Circumferenz des Bulbus abgemeißelt, darunter auch die schmale Knochenspange, die die Schwelle zwischen Sinus und Bulbus bildet, während der mediale Rest der knöchernen Sinuswand im Gegensatz zu dem in der ersten Veröffentlichung mitgeteilten Operationsverfahren meistens stehen bleibt[3]).

1) Deutsche Klinik. 1904. Bd. 8. S. 1061. „Am Sinus entlang in die Tiefe gehend, legt man den Bulbus vom Warzenfortsatz und zwar von seiner hinteren Wand aus frei."

2) S. o. Seite 252, Zeile 12 ff.

3) Unter den vier von Voss mitgeteilten Fällen ist diese Knochen-

Durch diese Änderung des ursprünglichen Verfahrens hat sich Voss von der Grunertschen Methode weit entfernt, denn durch das Stehenlassen des medialen Teiles der knöchernen Sinuswand ist er gezwungen, noch mehr Knochen aus der hinteren Fläche des Felsenbeins herauszumeißeln und die Dislokation der Dura mater vorzunehmen. Die Gefahr einer Kollision mit dem Facialis und dem hinteren Bogengang ist eminent gesteigert. Und die Versicherung Voss', daß man „bei einiger Vorsicht" diese Organe vermeiden kann, genügt nicht, denn niemals kann man vorhersehen, wann man diese in gleichmäßig feste Knochenmasse eingebetteten Teile erreicht, man kann nur nach jedem Meißelschlage nachsehen, ob man sie bereits tangiert und damit verletzt hat. Dabei ist die Orientierung wegen der starken perspektivischen Verkürzung an der Hinterfläche des Felsenbeins außerordentlich erschwert. Die Gefahr der Facialisverletzung ist bei diesem Vorgehen ganz erheblich größer als beim Grunertschen, wo dieser Nerv eventuell an seiner Austrittsstelle etwas gezerrt werden kann.

Weitere Bedenken erregt die Freilegung der gerade an der Felsenbeinpyramide sehr fest anhaftenden Dura. Diese Manipulation wird in großer Tiefe[1]) ausgeführt, indem aus dem spröden Felsenbein schmale Knochenlamellen mit den von Voss empfohlenen schmalen Hohlmeißeln herausgemeißelt werden müssen. Wie leicht kann zumal bei der unvermeidlichen störenden Blutung eine Verletzung der Dura durch den schmalen Meißel oder einen spitzen Knochensplitter zustande kommen, und die Ursache für eine tödliche Meningitis werden. Ebenso wie die Dura ist der in ihr liegende Sacculus endolymphaticus gefährdet.

Dieselbe Gefahr resultiert aus der Angabe, die überhängenden Partien der knöchernen Bulbusschale in ihrer ganzen Circumferenz abzumeißeln. Es ist das nötig, weil die Blicklinie bei der Vossschen Operation höher, mehr frontal und von außen oben nach innen unten gerichtet ist, als bei der Grunertschen Methode. Gerade hierdurch kann in der beträchtlichen Tiefe leicht die Dura oder der Aquaeductus cochleae getroffen werden.

partie mit Sicherheit nur einmal entfernt (Fall II), einmal liegen sich genau widersprechende Angaben vor (Fall I, s. auch unten), zweimal ist die Spange stehen geblieben (Fall III und IV).

1) Voss, l. c. Z. f. O. Bd. 48. S. 272. „Damit sollen natürlich die bei meinem Verfahren in Betracht kommenden und beschriebenen andersartigen Schwierigkeiten, besonders der Arbeiten in großer Tiefe, nicht verschleiert werden . . . ."

Ebenso bedenklich erscheint mir die Anweisung, mit einem Spatel den Sinus und die Kleinhirndura nach hinten abzudrängen. Man sucht sonst jede Manipulation an der Dura zu vermeiden, wie oft kann aber bei diesem Operationsmodus eine derartige durchaus nicht gleichgiltige Zurückdrängung der Dura im Laufe der Nachbehandlung notwendig werden? Man setze den Fall, wie wir ihn wiederholt beobachtet haben, daß eine Eiterung aus der Tiefe des Bulbus z. B. aus dem Sinus petrosus inferior wochenlang persistiert[1]), daß der geschaffene Zugang zum Bulbus durch Granulationsbildung eingeengt wird?

Es ist augenscheinlich, daß der von Voss seinem Verfahren nachgerühmte Vorteil, Erhaltung äußerer Knochenteile (Warzenfortsatz) und Weichteile viel zu teuer erkauft ist durch Opferung bei weitem wichtigerer Knochenteile in der Tiefe des Os petrosum, und durch eminent starke Gefährdung des Facialis, hinteren Bogengangs, Sacculus endolymphaticus und der Kleinhirndura.

Ich möchte noch auf einige Unklarheiten hinweisen, die uns das Verständnis des Vossschen Vorgehens außerordentlich erschwert haben.

So spricht Voss wiederholt davon, daß er den Bulbus von hinten eröffne. Da aber, wie wir aus Passows Worten erfahren, die Eröffnung des Bulbus von der Hinterwand des Warzenfortsatzes bezw. der Felsenbeinpyramide aus erfolgt, so würden wir mehr der Ansicht zuneigen, daß Voss den Bulbus hauptsächlich von der Seite und entsprechend der Verlaufsrichtung der Felsenbeinhinterwand weniger von hinten her freilegt.

Auch die Fossa jugularis nennen wir die seitliche und nicht die hintere Wand des Bulbus (lateraler Spangenteil Grunert), die hintere Wand wird durch die Schwelle, über die hinweg sich der Sinus bei seiner Einmündung in den Bulbus ergießt, und eine medial davon gelegene schmale Partie der Incisura jugularis des Occiput gebildet.

Dann spricht Voss wiederholt davon, daß das Endresultat bei ihm und Grunert das gleiche sei, da Sinus plus Bulbus in eine nach außen offene Halbrinne verwandelt würde. Bezüglich seiner ersten Operationsmethode muß Voss die Berechtigung dieser Bezeichnung zugebilligt werden, das kann aber nicht mehr getan werden bezüglich seiner modifizierten, in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde mitgeteilten Methode. Bei dieser entfernt er

1) Fall Görlach, Bernhard u. a.

sich dadurch von seinem ursprünglichen und damit von dem Grunertschen Verfahren, daß er den medialen Abschnitt der knöchernen Sulcuswand, der zwischen tiefstem Sinuspunkt und Bulbus liegt, meistens stehen läßt. Voss verwandelt also nur den Sinus bis zu seinem tiefsten Punkte in eine nach außen offene Halbrinne, medial davon schafft er einen Schacht, den durch die Fortnahme von Knochensubstanz vorn oben erweiterten Sinus, dessen tiefsten Punkt die mediale Bulbuswand bildet.

Damit stimmt auch überein, was Voss in einer späteren Veröffentlichung [1]) sagt. Er kommt hier erst wieder auf diese wichtige Phase der Operation zurück, in der Operationsbeschreibung seiner Hauptarbeit steht davon nicht ein Wort.

„In vielen Fällen ist damit" (Freilegung des Bulbus durch Vorgehen oberhalb des tiefsten Punktes des Sinus) „bei meinem Verfahren die Operation beendet, indem jetzt Sinus und Bulbus in vollständigem Zusammenhang miteinander frei und der äußeren Besichtigung zugänglich vorliegen. Nur bisweilen ist zwischen dem vollständig freigelegten Sinus und der ebenfalls freigelegten hinteren Wand des Bulbus eine schmale Knochenspange nachträglich durchzukneifen."

Voss muß also doch noch in einzelnen Fällen diesen medialen Teil der Sulcuswand entfernen, sein Vorgehen auf Kosten der Felsenbeinpyramide reicht also auch nach seiner neuesten Äußerung nicht immer aus!

Zu erwähnen ist jedoch, daß in den Operationsberichten sämtlicher vier in extenso mitgeteilter Fälle nur ein einziges Mal dieser Entfernung des medialen Sulcusabschnitts Erwähnung getan wird.[2]) Und doch scheint dieser Eingriff schon bei seinem Falle Hintze ausgeführt zu sein. Denn Voss schreibt in dem kurzen Referat über seine erste operative Erfahrung am Lebenden[3]):

„Da sich der Thrombus weit nach abwärts erstreckte, und sein unteres Ende auf dem üblichen Wege nicht zu erreichen war, wurde der Bulbus nach ausgedehnter Freilegung der knöchernen Sinuswand in der beschriebenen Weise von seiner hinteren Wand aus freigelegt, durch Abtragung der stehengebliebenen Knochenspange zwischen Sinus und Bul-

1) Voss, Bemerkungen zu meiner Methode der Bulbusoperation. Z. f. O. Bd. 49. S. 273.

2) Im Fall II, auf den wir unten zurückkommen werden.

3) Voss, Neuer Fortschritt usw. l. c.

bus, sowie Spaltung und Resektion ihrer freiliegenden Wände eine nach außen offene Halbrinne gebildet."

Auffällig ist, daß dieser überaus wichtige Einzelakt der Operation, der die so nahe Verwandtschaft der Vossschen zur Grunertschen Operation bedingt, in diesem kurzen Referat ausdrücklich gewürdigt wird, während in der späteren wörtlichen Veröffentlichung desselben Falles (Hintze) kein Wort über dieses wichtige Moment zu lesen ist.[1] Man müßte doch annehmen daß diese einen vom Mai bis Juni 1903 behandelten Fall betreffende, im Oktober 1904 veröffentlichte Krankengeschichte im Juni 1904 für Voss zugänglich war!

Fassen wir nun die Hauptunterschiede der beiden Verfahren möglichst kurz zusammen, so muß ich im Gegensatz zu Voss den Satz aufstellen: das Vosssche Verfahren, so wie es sich in seiner Hauptarbeit darstellt, spielt sich von dem Punkte an, wenn der Sinus möglichst weit freigelegt ist, rein intrakraniell, das Grunertsche im Niveau der Schädelbasis ab. Hier durchdringt der Meißel nur die äußere Schale des Schädels, die Sulcuswand; dort bahnt er sich einen tiefen Schacht, oberhalb der (meist) stehenbleibenden Sulcuswand durch die Substanz der Felsenbeinpyramide. Hier werden die Weichteile von der Außenfläche der Sulcuswand abgelöst, um von außen hinten und unten die Schädelbasis in Angriff zu nehmen; dort die Dura der hinteren Pyramidenfläche in der Tiefe eines engen Knochenkanals (0,5 × 0,5 cm) freigelegt, das Kleinhirn zur Sichtbarmachung des Bulbus nach hinten gedrängt und dieser in horizontaler, seitlicher, etwas nach hinten geneigter Richtung erreicht. Durch diese Änderung der Angriffsrichtung kann Voss zwar den medialen Teil der Sulcuswand und die Spitze des Warzenfortsatzes schonen muß aber dafür ganz bedeutend mehr Knochenteile des Felsenbeins und der Umrandung des Bulbus entfernen, als Grunert. Während er, wie er rühmend hervorhebt, Weichteile und äußeren Knochen schont, bringt er so Facialis, hinteren Bogengang, Sacculus, Dura des Kleinhirns und, wie wir sehen werden, „vielleicht" das Leben des Patienten in Gefahr!

Was in aller Welt bedeutet selbst die große Weichteilwunde bei der ausgedehnteren Grunertschen Operation gegen diese Gefahren?

---

1) Voss, l. c. Z. f. O. Bd. 48. S. 273.

Durch die Kontroverse, die Voss' Veröffentlichungen hervorgerufen haben, ist dankenswerter Weise manch Schleier gelüftet worden, der in Voss' eigenen Beschreibungen über gewisse Eigenheiten seines Verfahrens gelegt war. Auch von mehreren anderen Seiten ist mir versichert worden, daß die Besonderheiten des Vossschen Verfahrens bislang nicht klar zu erkennen waren. Das ist wohl z. T. darauf zurückzuführen, daß es für den Autor einer Sache, mit der dieser selbst ja gründlich vertraut ist, oft außerordentlich schwer ist, zu beurteilen, wie seine Beschreibung auf den bisher fernstehenden Leser wirkt. Ich hoffe, daß auch meine Zeilen zur Klärung beitragen werden.

So erkennen wir jetzt gern an, daß beträchtliche Unterschiede zwischen der Operation nach Voss und der nach Grunert bestehen. Und unsere Klinik würde eine der ersten sein, die das eigene Verfahren im Interesse unserer Patienten aufgeben und einen besseren, gangbareren Weg einschlagen würde, wenn diese neue Methode bessere Resultate erzielte, als die eigene, wenn sie wirklich einen „neuen Fortschritt", wie der Urheber glaubt, darstellte. Es sei mir daher gestattet, die Ergebnisse des Vossschen Verfahrens kurz zu beleuchten:

Unter Fall I, Hintze, finden wir nun folgenden kurz nach der Operation vermerkten Passus [1]):

„Unter einmaliger Temperaturerhöhung auf 37,5° bildete sich an der rechten Halsseite im Bereiche des rechten Sternocleidomastoideus eine bretthartе, auf Druck leicht empfindliche Schwellung, über der die Haut nicht entzündlich verändert und ebenso wie das Unterhautbindegewebe leicht verschieblich war. Unter Alkoholverbänden trat in etwa 12 Tagen ein vollständiger Rückgang der Anschwellung ein."

Es hat sich also um eine Senkung, eine tiefliegende Infiltration gehandelt, die dank den therapeutischen Maßnahmen nicht zur Einschmelzung kam. Ferner finden sich in demselben Krankenjournal folgende Vermerke:

„8. April. Außer Klagen über ständiges Rauschen im rechten Ohre Wohlbefinden.

„20. Juli. Patient klagte nur noch über andauerndes rechtsseitiges Ohrensausen und bisweilen auftretendes Schwindelgefühl."

Während aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich ist, ob

1) Voss, l. c. Z. f. O. Bd. 48. S. 276.

das noch bei der Entlassung bisweilen auftretende Schwindelgefühl ätiologisch identisch ist mit dem bei der Aufnahme bestehenden, so ist jedenfalls das ständige Rauschen, bezw. Sausen im rechten Ohre laut Krankengeschichte erst nach der rechtsseitigen Bulbusoperation aufgetreten und war noch bei der Entlassung vorhanden. Die Funktionsprüfung gibt in diesem Falle kein Licht, da es sich um ein vorher krankes Ohr handelt, über Nystagmus ist nur bei der Aufnahme, nicht bei der Entlassung berichtet. Wenn daher sich uns auch der begründete Verdacht aufdrängt, daß eine Verletzung des Labyrinths, sei es des hinteren Bogengangs oder des Sacculus stattgefunden hat, so möchten wir uns ein endgiltiges Urteil vorbehalten, bis Voss seinem Versprechen gemäß auf bemerkenswerte Einzelheiten dieses Falles bei anderer Gelegenheit zurückgekommen ist.

Von noch weitertragender Bedeutung sind die Beobachtungen, die Voss in dankenswert objektiver Weise beim Bericht des an Meningitis verstorbenen Falles mitteilt:

„Vom 8. an“ — dem vierten Tage nach der Bulbusoperation — „allmählicher Temperaturanstieg, als dessen Grund eine am 11. April vorgenommene Lumbalpunktion eine eitrige Meningitis feststellte.“ Er berichtet dann weiter von scharf abgegrenzter livider Verfärbung der freiliegenden Kleinhirnpartien, von bemerkbar zunehmender Spannung in diesen Teilen, von Kleinhirnpunktion, die fadenziehenden geruchlosen Eiter zutage fördert, Einführung eines Drainrohrs. Beim abendlichen Verbandwechsel aus der Hirnwunde Entleerung von etwas blutigem Eiter. Einmal werden noch nekrotische Gehirnpartikel entleert. Dann erfolgte am 12. Tage nach der Operation der Exitus an Meningitis.

Die Sektion wies neben der letalen Meningitis im Bereiche des Operationsterrains eine „2 cm lange und 0,5 cm lange“ Öffnung der Kleinhirndura nach, aus der nekrotische Hirnpartikel herausragen, ferner einen Kleinhirnabszeß, und in dessen Umgebung braune Erweichung der Hirnsubstanz.

Aus den Daten des klinischen sowie des pathologisch-anatomischen Berichts kann nur ein Schluß gezogen werden bezüglich der Ätiologie der tödlichen Meningitis, und wir können Voss nur durchaus beistimmen, wenn er in der Epikrise dieses Falles schreibt: „Vielleicht ist eine Induktion sowohl der Meningitis wie des Kleinhirnabszesses durch Vermittlung der Pachymeningitis interna im Bereiche des Operationsterrains anzunehmen,

welche letztere wieder Folge der breiten Freilegung der Kleinhirndura war."

Wie stark auch bei Voss der Gedanke an die traumatische Ätiologie dieser Meningitis ist, beweist er dadurch, daß er in seiner nächsten Arbeit[1]) nochmals auf diesen Fall zurückkommt, indem er sagt:

„Wie gefährlich selbst ersteres Vorkommnis" (Freilegung der Kleinhirndura) „unter Umständen werden kann, lehrt unser Fall IV (l. c. S. 286), bei dem die im Bereiche der freigelegten Partie entstandene Pachymeningitis interna vielleicht die Vermittlerin der tödlichen Meningitis wurde."

Voss glaubt nun, daß die Freilegung der Kleinhirndura in größerer oder geringerer Ausdehnung, neben anderen Gefahren, durch breitere als von ihm verwandte Hohlmeißel besonders begünstigt würde. In Halle werden allerdings bei jedem Vorgehen an der Dura die tunlichst breiten — von außen abgeschliffenen — Hohlmeißel verwendet, da schmale Meißel viel leichter Verletzungen der Dura setzen, als breitere, die die Dura von der Innenfläche des Schädelknochens abdrängen, ehe sie ihn selbst angreifen.

Aber bei diesem Fall IV hat Voss doch sicherlich nach eigener Vorschrift gehandelt und schmale Meißel gebraucht, und doch „vielleicht" eine Nekrose der Dura und hämorrhagische Erweichung und Nekrotisierung der darunter gelegenen Kleinhirnsubstanz mit all ihren Folgen verursacht. Dafür muß doch schließlich ein Grund gefunden werden!

Nach Voss' Vorschrift muß man nun oberhalb der tiefsten Stelle des freigelegten Sinus Knochenlamelle nach Knochenlamelle entfernen, bis man an die häutige Bulbuswand gelangt. Daraus geht einwandfrei hervor, daß Voss hier im Gegensatz zu Grunert den Sinus verläßt und somit bei dem nach unten konvexen Verlaufe des Sinus gezwungen ist, einen ganz erheblich großen halbmondförmigen Bezirk der Kleinhirndura in der Tiefe einer trichterförmigen Wunde freizulegen. Je enger natürlich die Außenöffnung dieses Trichters ist, um so schwieriger gestaltet sich das Vorgehen von Voss; so bedeutet die Forderung, die Spitze des Warzenfortsatzes stehen zu lassen, eine außerordentliche Erschwerung seiner Operation.

Von großem Interesse für unser Thema ist ferner Fall II.

1) Voss, Bemerkungen zu meiner Methode der Bulbusoperation. Z. f. O. Bd. 49. S. 274.

Stellen wir einmal die wichtigen, das Vorgehen beider Operateure charakterisierenden Stellen nebeneinander:

„Es werden nunmehr die den Sinus nach unten hin bedeckenden Knochenschichten abgetragen und dabei der Bulbus von hinten her ohne große Schwierigkeit freigelegt. Es bedurfte nur noch der Abtragung weniger oberhalb der tiefsten Stelle des Sinus gelegener Knochenlamellen, um ihn in ganzer Ausdehnung übersehen zu können.“ (Voss.)

„Nun Freilegung des Sinus nach unten hin bis zum Foramen jugulare. Darauf Eröffnung des Sinus sigmoideus nach unten hin bis zum Bulbus venae jugularis, welcher durch Fortnahme des lateralen Spangenteils des Foramen jugulare vollkommen zugänglich gemacht war.[1]) (Grunert.)

Es ist wirklich auffällig, wie sehr sich beide Operationsberichte bis ins Einzelne decken! Bei beiden wird zunächst die knöcherne Sulcuswand bis zum Bulbus abgetragen, und dann erst die den Einblick hindernden oberhalb der tiefsten Stelle des Sinus gelegenen Knochenlamellen (lateraler Spangenteil, Proc. jugularis des Occiput) abgetragen. Bei beiden Berichten ist die Fortnahme der Sulcuswand die Hauptsache, die Abtragung jener wenigen Knochenlamellen ein Nebenakt. „Gerade aber eine Erwähnung des springenden unterschiedlichen Moments, nämlich des Eingehens oberhalb der tiefsten Sinusstelle fehlt in“ — diesem — „Referat vollständig.“ Es sind das eigene Worte von Voss[2]). Und mit diesen Worten wird er auch die Zugehörigkeit dieses seines zweiten Falles zu der Reihe der nach seinem Verfahren operierten Fälle ablehnen! Einen vollgiltigeren Beweis für die nahe Verwandtschaft beider Verfahren konnten wir in der Tat nicht erbringen, als Voss selbst ihn hier darbietet, indem er diesen laut Operationsbericht nach Grunertscher Vorschrift operierten Fall seinen eigenen Fällen zurechnet![3]) Dieser Operationsbericht war es ja gerade, der uns über Unklarheiten der Vossschen Beschreibungen hinwegzuhelfen schien und unsere Überzeugung von der wesentlichen Übereinstimmung bei-

---

1) Dieses Arch. Bd. 53. l. c.

2) Voss, Bemerkungen usw. l. c. S. 275. Dort steht: „in Lavals Referat“.

3) Voss, l. c. Z. f. O. S. 273. Ich lasse nunmehr die Krankengeschichten der vier Fälle folgen, in denen wir teils primär, teils sekundär eine Freilegung des Bulbus nach unserer eben beschriebenen Methode vorgenommen haben.

der Methoden vollendete. Und dieses unser vornehmstes Beweismittel für die Identität zieht uns Voss jetzt plötzlich unter den Füßen fort, indem er einfach diesen Fall klipp und klar in Gegensatz zu seiner stets zum Ziele führenden Methode stellt und ihm seinen übrigen Fällen gegenüber eine Sonderstellung anweist, da es hier ausnahmsweise gelungen sei, den Bulbus im Verfolg des Sinus zu erreichen.[1]) Voss rechnet ihn also jetzt selbst nicht mehr zu den nach seiner Methode operierten Fällen! Unseres Erachtens aber kann und muß der Leser verlangen, daß die objektiven Daten, die ein Autor gibt, eine unverrückbar stabile und nicht labile Grundlage bilden, auf denen jener sein Urteil aufbauen kann.

Voss sagt auf S. 271 seiner Hauptarbeit[2]):

„Es ist also der einzige Nachteil des Verfahrens gegenüber dem von Grunert, daß die Jugularis im Falle einer Unterbindung nicht mit in die von Sinus und Bulbus gebildete Halbrinne einbezogen werden kann.

„Dieser Nachteil ist aber nur ein scheinbarer und kommt praktisch meines Erachtens gar nicht in Frage, da nach Freilegung des Bulbus in der beschriebenen Weise der kurze gerade Venenstumpf sowohl von oben wie von unten der direkten Inangriffnahme zugänglich ist."

Wir schätzen diesen Vorteil des Grunertschen Verfahrens doch weit höher ein, denn wir haben Fälle beobachtet, bei denen aus dem tieferen Abschnitt des Bulbus, besonders aus dem Sinus petrosus inferior, der häufig in den tiefsten Teil oder ebenso oft unterhalb des Bulbus einmündet[3]), eine Eiterung lange persistierte, und bei denen unbedingt erforderlich war, diesen Venenabschnitt der Kontrolle durch das Auge zugänglich zu machen. Diese Fälle sind natürlich nicht vor der Operation zu differenzieren. Und die Freilegung dieser überaus wichtigen Teile, des

1) Voss, Bemerkungen usw. Z. f. O. S. 272. „Sie (Angaben, daß es gelungen sei, den Bulbus im Verlaufe des Sinus freizulegen) bestätigen lediglich die gewiß interessante Thatsache, die wir gleichfalls durch einen einschlägigen Fall (s. dieses Archiv l. c. S. 277 ff.) illustrieren können, daß es bisweilen gelungen ist, den Bulbus im Verfolg des Sinus zu erreichen". . . . . „An meinem Vorschlag neu ist aber die Angabe einer ganz besonderen Methode, um die Freilegung auf diesem Wege selbst unter scheinbar schwierigsten Umständen, unter denen die direkte Verfolgung den Sinus entlang nicht zum Ziele führt, vorzunehmen."

2) L. c. Z. f. O. Bd. 48.

3) Vgl. die Zusammenstellung Grunerts, Monographie l. c. S. 80 u. 81.

in der Höhe der Schädelbasisknochen und dicht unter ihnen liegenden Bulbusabschnitts und des Anfangsteils der Vena jugularis interna gewährleistet die Vossche Operation nicht, auch dann nicht völlig, wenn er — zuweilen — auch den medialen knöchernen Sulcusabschnitt entfernt. Dazu kommt noch, daß der obere Teil der Jugularis nicht gerade, wie Voss annimmt, verläuft. Wenn man den Bulbus und die Jugularis nach Grunert freilegt, kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Vene zunächst nach lateral außen vorn sich über den Atlaskörper hinweg begibt und dann erst geraden Verlauf nach unten medial annimmt.

Schließlich möchte ich darauf hinweisen, daß leider in dem Bericht der Schläfenbeinsektion (Fall IV) keinerlei Erwähnung verschiedener für die Bewertung der Vossschen Operation überaus wichtiger Verhältnisse geschieht. Wie leicht hätten sich hier bei einem durch Operation am Lebenden gewonnenen Präparat die Lagebeziehungen des Operationskanals im Schläfenbein zum hinteren Bogengang, dem Facialis, dem Sacculus, sowie der Zustand des Ohrlabyrinths feststellen lassen. Die Sektion des Schläfenbeins von Fall III fehlt leider ganz, so daß die beiden Möglichkeiten, die Dignität der Vossschen Operation — am Lebenden, nicht am herausgenommenen Schläfenbein — nachzuprüfen, versäumt zu sein scheinen. Es ist das um so bedauerlicher, als die Resultate wahrlich nicht zur Nachahmung aufmuntern. Unter im ganzen vier Fällen 50 Proz. Todesfälle (Grunert hat bis jetzt 33⅓ Proz.), davon einer, wie Voss wiederholt feststellt, „vielleicht“ an artefizieller Meningitis zugrunde gegangen, eine — noch erfolgreich palliativ bekämpfte — entzündliche Weichteilinfiltration, wahrscheinlich ein Trauma des inneren Ohres und nur ein in allen Punkten befriedigender Fall — und dieser ist laut Bericht und nach Voss' eigenen Worten nicht nach Voss operiert!

Voss empfiehlt bei der verhältnismäßigen Einfachheit in einschlägigen Fällen stets erst einen Versuch mit seinem Verfahren. Mißlänge ein solcher, so wäre ein Vorgehen in der von Grunert oder Piffl angegebenen Richtung indiziert, deren jedes aber wegen der damit verbundenen größeren technischen Schwierigkeiten als ultimum refugium aufgespart bleiben sollte. Ähnlich äußert er sich an anderer Stelle.[1])

---

1) Voss, l. c. Z. f. O. Bd. 48. S. 291.

Wir glauben, daß eine Methode, die mit so schwerwiegenden Gefahren verknüpft ist, wie die von Voss angegebene, die außerdem den Nachteil hat, den Bulbus nur zum Teil, nicht in seinen wichtigen tieferen Partien aufzudecken, nicht ermutigt, eine ältere, bewährte und weit weniger gefährliche Methode zu verlassen, auch wenn diese in einzelnen, nicht in allen Fällen, eine unerwünschte Entstellung verursachen sollte. Es handelt sich hier um höchst lebensgefährliche Erkrankungen, da ist es unsere Pflicht, sofort energisch einzugreifen, und nicht erst ein bedenkliches Verfahren zu versuchen, das nach eigenen Angaben des Urhebers nur unter bestimmten Voraussetzungen zum Ziele führt. Wir können daher in Voss' Operationsmethode nicht wie er einen neuen Fortschritt gegenüber der Grunertschen erblicken.[1])

1) Voss, l. c. Z. f. O. Bd. 49. S. 270. „Nach unseren Erfahrungen ... ist mein Vorgehen in den meisten Fällen einfacher als das Grunertsche". (Voss hat die Grunertsche Operation anscheinend nie planmäßig am Lebenden ausgeführt, wie ja auch aus seiner irrtümlichen Auffassung der einschlägigen Veröffentlichungen hervorgeht.) „Aus diesem Grunde dürfte es im Interesse unserer Patienten häufig vorzuziehen sein. Deshalb lege ich den größten Wert darauf, daß es nicht irrtümlich mit dem Grunertschen identifiziert und dadurch der nach unseren und anderen Erfahrungen damit erzielte Fortschritt in der operativen Aufdeckung der schwer erreichbaren Partie wieder zunichte gemacht wird. Andernfalls könnte dieser oder jener Operateur von seiner Vornahme abgeschreckt werden."

(Schluß folgt.)

XVI.

Über die Berechtigung, bei der anatomischen Beschreibung des menschlichen Gehörorganes die wirklichen Lageverhältnisse zu berücksichtigen.

Von

Dr. A. Schoenemann, Privat-Dozent an der Universität Bern.

Im Corresp., Blatt für Schweizer Ärzte 1905, No. 16, hat Prof. Siebenmann unter der Rubrik Kritiken und Referate unter anderem folgendes gegen den Inhalt meiner „Topographie des menschlichen Gehörorgans" (Wiesbaden 1904) ausgeführt:

„Für die Bestimmung[1]) der Lage des Mittelohres und des Labyrinthes zu derjenigen der Hauptebenen des Schädels geht Schoenemann von den durch Müller[2]) für die Bogengänge festgestellten Normen aus, ein Verfahren, welches Verfasser zu der — gelinde gesagt — ganz sonderbaren Behauptung führt, daß alle bis jetzt üblichen Orientierungen der Paukenhöhle unrichtig seien und „daher für die praktische Ohrenheilkunde eine Quelle verhängnisvoller Irrtümer werden können"; die Labyrinthwand „bilde tatsächlich eher die Decke der Paukenhöhle, als die mediale Wand"; das Trommelfell „bilde eher die untere als die laterale Begrenzungsfläche und, wo dasselbe flach liege, könne von einem eigentlichen Kellerraum überhaupt nicht die

1) Ich gebe den Inhalt der Siebenmann'schen Ausführungen hier wörtlich wieder, weil die Zeitschrift, in der sie niedergelegt sind, wohl den wenigsten Fachgenossen ohne weiteres zugänglich ist.

2) In meiner kurzen Entgegnung in Nr. 18 derselben Zeitschrift habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß Müller (Die Lage des Mittelohres im Schädel. 1903.) keine Normen für die Bogengänge festgestellt und sich überhaupt mit der Lage des Labyrinthes im Schädel gar nicht befaßt hat! Bei der Orientierung meiner Modelle folgte ich, wie ausdrücklich angegeben wurde (pag. 11 l. c.), den Angaben von Schwalbe und Sato. In der gleichen Entgegnung sind einige andere Versehen des Referenten richtig gestellt.

Rede sein". — Eine Konfusion besteht in dem vorliegenden Werke auch (sic! Schoenemann) darüber, was andere Autoren als Schoenemann unter dem Antrum und unter dem Aditus ad antrum verstehen; so behauptet Verfasser, daß man darüber sich klar sein müsse (pag. 46 und ff.), daß Bezold seinen Aditus ad antrum gleichbedeutend betrachte mit dem Aditus ad cellulas mastoideas (letzterer Ausdruck wird überhaupt weder von Bezold noch von anderen Autoren verwendet) und daß der betreffende Raum die Summe von Antrum und dem die Körper von Hammer und Amboß beherbergenden Raum darstelle; in Wirklichkeit ist bloß der letztere mit dem Bezoldschen Aditus identisch. Ferner irrt Schoenemann, wenn er glaubt, daß er auf Merkels Bahnen wandle, indem er einen unter dem Tegmen gelegenen, „dreiseitig pyramidalen (?!)" Raum zur Paukenhöhle rechnet. Daß Schoenemann das „Antrum abwärts steigen" läßt, macht die Verwirrung zu einer vollständigen, zeigt aber zugleich deutlich, daß Sch. überhaupt das Antrum mastoides nicht kennt und dasselbe fälschlicherweise ganz anders wohin verlegt als Tröltsch, der diesen Ausdruck in die Terminologie eingeführt hat, nämlich lateralwärts von der richtigen Stelle in den Warzenfortsatz hinein. Dort findet sich — aber nur bei gut pneumatisierten Felsenbeinen und daher auch durchaus inkonstant — ein sinuöser Hohlraum. Das wirkliche, seit Tröltschs Zeiten allen übrigen Otologen wohlbekannte Antrum aber belegt Sch. mit der neuen Benennung Ductus tympanomastoideus. Wenn nun Sch. diesen „dreieckig pyramidenförmigen" (?) Raum mit zur Paukenhöhle rechnen und damit eine völlig neue Abgrenzung und Einteilung der pneumatischen Haupträume des Schläfenbeins einführen will, so ist dies allerdings zunächst seine eigene Angelegenheit. Da er aber damit vor die Öffentlichkeit tritt und gleichzeitig auch die übrige Nomenklatur, nachdem kürzlich einmal glücklich darüber eine Verständigung erzielt worden ist, von Grund aus umgestalten will, so muß dagegen an dieser Stelle und bei dieser Gelegenheit Protest erhoben werden. Denn wir sollten erwarten, daß derjenige, welcher dem Leser solche erstaunliche Neuerungen zumutet, zunächst sich selbst richtig orientiert habe."

„Eine ganze Reihe von Bezeichnungen wie: sellarer und cerebellarer Bogengang, posteromediale und anterolaterale Fläche u. a. m. sind nicht nur neu, sondern auch überflüssig."

Wenn nun diese Ausführungen Siebenmanns lediglich

scheinbare Irrtümer in meiner Monographie bekämpfen würden, so wäre eine Entgegnung hierauf an dieser Stelle wohl kaum gerechtfertigt. Allein aus dem obigen Zitat geht in unzweideutiger Weise hervor, daß Siebenmanns Angriffe überhaupt gegen die Notwendigkeit oder Berechtigung eine von den Grundsätzen der topographischen Anatomie geleitete Beschreibung des menschlichen Gehörorganes zu schaffen und durchzuführen, gerichtet sind; die Wichtigkeit der hier in Frage stehenden Verhältnisse, glaube ich, gibt mir das Recht dazu, mit den folgenden Erörterungen, welche den gegenteiligen Standpunkt vertreten, vor ein größeres Forum von Fachgenossen zu treten.

Aus der Literatur geht allein schon hervor, daß die anatomischen Beschreibungen des menschlichen Gehörorganes den Forderungen der topographischen Anatomie bisher nicht gerecht wurden. So sagt Politzer in der neusten Auflage seines Lehrbuches für Ohrenheilkunde 1902: — „Die herkömmliche Benennung der Trommelhöhlenwände: äußere, innere, obere und untere Wand, entspricht nicht ihrer wirklichen Lage; wenn wir trotzdem die ältere Bezeichnung beibehalten, so müssen wir uns doch im Hinblick auf die wichtige praktische Bedeutung dieser Verhältnisse stets gegenwärtig halten, daß bei normaler Kopfstellung die äußere Wand durch ihre starke Neigung eine äußere untere, die innere Wand, welche die äußere förmlich überdacht, eine innere obere Wand wird, etc.“

Bei Merkel (Handbuch der topographischen Anatomie 1885—1890) lesen wir pag. 531: „Um die Wände der Paukenhöhle zu beschreiben, bedient sich die anatomische, wie die klinische Darstellung seit langer Zeit der Fiktion, als habe man es in ihr mit einem niederen Prisma zu tun, dessen Endflächen in sagittaler Richtung orientiert wären.“ Siebenmann selbst erwähnt pag. 245 seiner Anatomie des Mittelohres (1897) daß „man bei der Beschreibung der Paukenhöhle, ebenso wie bei der Tube, der Bequemlichkeit halber nicht von einer vorderen äußeren und einer hinteren medialen, sondern kurzweg von der äußeren oder lateralen und der inneren oder medialen Wand spreche. Dementsprechend werden als weitere begrenzende Flächen auf dem Zylindermantel“ (der Trommelhöhle) „unterschieden: eine hintere und eine vordere, eine obere (Dach) und eine untere (Boden) Wand“.

Abgesehen davon, daß man zweifellos eine solche künstliche Orientierung des Gehörorganes für seine weitere Erforschung

und Beschreibung für förderlich erachtete, mag möglicherweise diese künstliche Orientierung ursprünglich auch auf der ausschließlichen Betrachtung isolierter d. h. aus dem Zusammenhang der übrigen Schädelbasis herausgenommener Schläfenbeine beruhen. Der Praktiker hat es aber nicht mit solchen, aus ihrer Umgebung herausgerissenen Objekten zu tun. Allerdings wies man bei diesen anatomischen Beschriebungen des Ohres ausdrücklich auf das Unzutreffende der künstlichen Orientierung hin. Es braucht aber hier nicht darauf aufmerksam gemacht zu werden, daß erfahrungsgemäß ein einfacher Hinweis auf das Fehlerhafte in der allgemeinen Orientierung nicht genügt, um nun ohne weiteres die richtige Vorstellung von den wahren Lagerungsverhältnissen am Lebenden zu erwecken, ganz ungerechnet die unnütz aufgewendete Mühe und Arbeit, welche selbstverständlich wegfallen würde, sobald man von Anfang an als Orientierungsbasis die Lagerungsverhältnisse, wie sie am Lebenden zu Recht bestehn, wählen würde.

Aber auch abgesehen davon, führt die Beibehaltung einer solchen künstlichen Orientierung naturgemäß vielerorts zu eigentlichen Widersprüchen.

Ich will hier nur ein einziges Beispiel anführen. Zufolge der künstlichen Trommelhöhlenorientierung führt Siebenmann pag. 245 seiner Anatomie des Mittelohres (1897) ganz folgerichtig an, „daß die vordere Wand der Trommelhöhle, dem Eingang zur Tube entspreche“, daß also mit andern Worten die Tube von vorn her in die Trommelhöhle einmünde. Pag. 229 desselben Buches läßt Siebenmann sodann, diesmal offenbar mit Berücksichtigung der richtigen Orientierung im Schädel „die Tube auf ihrem Weg vom Retronasalraum aufwärts nach außen und hinten aufsteigen“. Welche paradoxe Vorstellung vom Gesamtverlauf der Tube muß aber bei demjenigen entstehen, welcher auf Grund dieser Angaben sich ein Bild von den in Wirklichkeit bestehenden Verhältnissen zu machen sucht!

Man kann mit einigem Recht einwenden, daß es keinem Praktiker einfallen wird, an Hand der Bücher die Topographie des menschlichen Gehörorganes lernen zu wollen, sondern daß einzig das Studium an der Leiche die richtige Wegleitung gebe, für diese in praxi so außerordentlich wichtige Disziplin. Ganz richtig! Aber ist vielleicht dadurch die Angabe von topographisch-anatomischen Unwahrheiten sanktioniert? Warum soll einzig für das menschliche Gehörorgan eine falsche Orientierung

noch zu Recht bestehen, einem Körperteil, bei welchem gerade die richtige Erkenntnis der wahren Lagerungsverhältnisse die Grundlage bildet für jedes therapeutische Handeln? Und würde nicht die Präparation und das Studium der Präparate unter Benutzung richtiger Beschreibungen mit sehr viel größerem Nutzen geschehen können?

Ich hatte während meiner mehrjährigen Assistentenzeit am anatomischen Institute in Bern (Direktor Herr Prof. Dr. Strasser) ganz besonders die Aufgabe zu erfüllen, zu Sammlungs- und Vorlesungszwecken topographisch anatomische Präparate des menschlichen Kopfes herzustellen und öfters auch dieselben zu demonstrieren. Daß dabei die Darstellung der topographisch-anatomischen Verhältnisse des Gehörorganes und seiner Adnexa mit in den Vordergrund trat, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Gerade bei der Demonstration dieser Körperregionen hörte ich öfters die Studierenden klagen: der Bau des menschlichen Gehörorganes ist deswegen so schwer zu verstehen, weil für dasselbe „zweierlei Anatomien“ existieren: diejenige, die in den Büchern steht, und diejenige, die man am Präparat lernt.

Aber nicht nur aus rein pädagogischen Rücksichten erscheint es gerechtfertigt, diese falschen aus früheren Zeiten auf uns herübergekommenen Anschauungen auszumerzen und durch solche zu ersetzen, welche sich streng nach den tatsächlichen Verhältnissen richten. Vielmehr scheinen mir andere Argumente geradezu zu verlangen, daß eine solche „Richtigstellung“ in der Ohranatomie mit unter die künftigen Aufgaben der praktischen Ohrenheilkunde aufgenommen werde.

Zunächst entspricht der Grundsatz, zugegebene Unrichtigkeiten zum Ausgangspunkt aller weiteren Untersuchungen und Spekulationen auf diesem Gebiet zu machen, doch wohl nicht ganz den allgemeinen Prinzipien der Wissenschaft. Aber ganz abgesehen von dieser verletzten Würde der Wissenschaft (sit venia verbo), ein Vorwurf, von dem ja allerdings zugegeben werden muß, daß er mehr theoretischer Natur ist, kommen hier schwerwiegende praktisch wissenschaftliche Interessen in Frage.

Für einzelne Körperregionen und Organe mag es ja bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt erscheinen, anfänglich eine den morphologischen Besonderheiten dieser Organe angepaßte künstliche Lage zum Ausgangspunkt für die weitere Beschreibung derselben zu wählen. Namentlich erscheint dies begreiflich da,

wo es sich überhaupt um relativ einfache leicht zu übersehende Formverhältnisse handelt: denn in diesem Fall kann — durch einen bloßen Hinweis auf die der Beschreibung zugrunde gelegte willkürliche Orientierung — leicht die nötige Korrektur der Lagevorstellung nicht nur für das in Frage stehende Organ als Ganzes, sondern (was viel wichtiger ist) auch für einzelne Teile desselben veranlaßt und hervorgerufen werden. Sobald aber kompliziertere Verhältnisse in Frage kommen, — und beim menschlichen Gehörorgane trifft dies in hohem Maße zu — ist eine solche in der Psyche durchzuführende Korrektur der Lagevorstellung nicht mehr möglich. Sie hat auch tatsächlich beim Gehörorgan versagt: denn offenbar um der Durchführung der künstlichen Orientierung aus dem Wege zu gehen, führten viele Autoren bei der Beschreibung der zentral gelegenen Teile des Gehörorganes (knöchernes und häutiges Labyrinth) noch eine andere, den natürlichen Verhältnissen ebensowenig entsprechende Orientierung ein. (Die Schnecke z. B. wird als aufrecht stehend angenommen usw.)

Durch dieses letzte Argument allein schon wird, wie ich meine, die Insuffizienz der willkührlichen Orientierung des Gehörorganes bewiesen. Allein es kommt noch ein mehreres hinzu. An Beschreibungen und Aufzeichnungen von Beobachtungsreihen lassen sich, sofern dieselben sich streng an die Wiedergabe der tatsächlichen Befunde halten, später sehr wohl Korrekturen und Ergänzungen anbringen, wenn nämlich weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand abweichende Resultate zu Tage fördern. Bei schematischen und von vornherein unrichtigen Annahmen aber ist dies nicht oder nicht leicht möglich: denn alle späteren Untersuchungsresultate sind für diesen Fall neu und anders geartet. Unrichtige Voraussetzungen sind auch hier für die letzte Erkenntnis der tatsächlichen Verhältnisse ein absolutes Hindernis.

Diese und ähnliche Gründe, namentlich aber auch die oben berührten pädagogischen Rücksichten mögen auch mit dafür maßgebend gewesen sein, weshalb man bei der anatomischen Beschreibung des Herzens die früher übliche künstliche Orientierung, als ob das Herz aufrecht stehen würde, mit seiner Spitze nach unten gerichtet, schon seit geraumer Zeit aufgegeben hat und an ihrer Stelle auch in den Abbildungen fast durchgehend die korrekten Lagerungsverhältnisse zu berücksichtigen sich bemüht.

Aber nicht nur die allgemein wissenschaftliche Anatomie dürfte der Otologie nicht ohne weiteres beistimmen, wenn die letztere

hartnäckig an diesem alten Orientierungsfehler festhält: die praktische Ohrenheilkunde selbst hat, wie mir scheint, das größte Interesse daran, Bestrebungen, die nach dieser Richtung hin unternommen werden, nicht kurzerhand als unnütz und unfruchtbar für die Zukunft von der Hand zu weisen.

Daß anerkanntermaßen auch in der Otologie die Kenntnis der topographisch-anatomischen Verhältnisse die Grundlage jeder therapeutischen Encheirese ausmacht, liegt wohl außer allem Zweifel. Ganz besonders muß dies betont werden im Hinblick auf die gewaltigen Fortschritte der modernen Otochirurgie. Die Zeiten, wo dieselbe sich begnügte mit einfachen Aufmeißelungen des kranken Warzenfortsatzes oder Halt machte mit der operativen Inangriffnahme des entzündlich erkrankten Trommelfells sind längst vorbei. Nicht nur hat man gelernt, mit Erfolg auf operativem Wege den sämtlichen Mittelohrräumen beizukommen, man hat auch, durch das Gehörorgan hindurch, sich den Weg gebahnt in die angrenzenden Partieen des Schädelinneren und, gewiß mit Recht, die otogenen Erkrankungen der venösen Blutleiter, ja sogar diejenigen der angrenzenden Hirnsubstanz selbst mit in das Spezialgebiet der Otologie hineingezogen. Im weiteren schwebt mir die Hoffnung vor, es möchte uns einmal gelingen, auch den mehr zentral gelegenen Teilen des Gehörorganes selbst, dem tympanalen Tubenende, der fenestra vestibuli, der fenestra cochleae mit ihrer Membrana tympani secundaria, ja sogar vielleicht einzelnen bestimmt lokalisierten Teilen des knöchernen und häutigen Labyrinthes in chirurgisch-therapeutischer Absicht zielbewußt näher zu rücken. Es ist klar, daß man an solche Aufgaben nicht herantreten kann, bevor die topographische Karte aller in Betracht kommender Bezirke genau ergründet und durchgeführt ist.

Wenn ich vorhin die Bemerkung zu machen mir gestattete: die Otochirurgie habe gelernt, durch das Gehörorgan hindurch sich den Weg zu bahnen in die angrenzenden Regionen des Schädelinneren, so beabsichtigte ich damit ganz besonders hinzuweisen auf die Unzweckmäßigkeit, für dieses Gehörorgan eine vom ganzen übrigen Schädel völlig differente Orientierung gelten zu lassen.[1]) Es liegt sehr nahe, für

1) Ich verweise hier auf meine demnächst in den Denkschriften der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft erscheinende Monographie: „Schläfenbein und Schädelbasis“, eine anatomisch otiatrische Studie. (Ist seither erschienen. Anmerkung bei der Korrektur.)

diesen Fall das Schläfenbein zu vergleichen mit einem Land, dessen Triangulation und geographische Orientierung nach ganz anderen Prinzipien geordnet wäre, als diejenige der Nachbarländer. Welche Folgen eine solche Sonderstellung für dieses Land zeitigen würde, braucht wohl hier nicht erörtert zu werden. Auch von diesem Standpunkt aus scheint mir die Behauptung nicht unbegründet zu sein, daß ein Aufgeben der früheren falschen Orientierung für die Weiterentwicklung unserer Spezialdisziplin, der Ohrenheilkunde, nur förderlich sein muß.

Nach diesen mehr allgemeinen Betrachtungen möchte ich nunmehr noch auf einzelne strittige Punkte in den Siebenmannschen Ausführungen, welche, wie mir scheint, ein allgemeineres Interesse beanspruchen dürften, eingehen. In meiner Topographie des menschlichen Gehörorganes (1904) habe ich auch die schon vielfach diskutierte Frage berührt, ob nicht der recessus epitympanicus Schwalbe (= aditus ad antrum Bezold) und sogar sein mastoidalwärts gelegenes Nachbargebiet, das antrum mastoid. von Tröltsch (= Ductus tympanomastoideus Schoenemann) als ein integrierender Bestandteil des Cavum tympani zu betrachten sei. Auf Grund meiner Untersuchungen glaubte ich pag. 46. l. c. zu dem Ausspruch berechtigt zu sein:

„Wir können, vom rein topographisch-anatomischen Standpunkt aus, nicht anders, als uns den Ausführungen von Merkel 1890 anschließen, welcher diesen Raum, soweit er unter dem Tegmen tympani gelegen ist, noch zur Paukenhöhle rechnet; denn es handelt sich hier um einen zwischen Schuppe und Petrosum entwickelten horizontalen Hohlraum, der noch vor der pars mastoidea gelegen ist. Einzig die absteigende Fortsetzung dieses Hohlraumes in der Massiv der pars mastoidea kann mit Fug und Recht als antrum mastoideum bezeichnet werden und zwar insofern, als in der Tat ein sinuöser, mehr oder weniger einheitlicher Hohlraum daselbst vorhanden ist."

Die Berechtigung zu einer solchen Auffassung, von der ich wohl weiß, daß auch sie mit den von Prof. Siebenmann verfochtenen Ansichten nicht übereinstimmt, ist von ihm in in dem oben angeführten Zitat ebenfalls bestritten worden.

Nun wird zwar aus dem folgenden hervorgehen, daß der Standpunkt, den ich vertrete, durchaus „keine erstaunliche Neuerung", wie Siebenmann meint, bedeutet; wohl aber handelt es sich hier um eine Frage, welche von prinzipieller

Bedeutung ist für die von topographisch-anatomischen Grundsätzen geleitete Beurteilung des Aufbaues des ganzen Schläfenbeinkomplexes. Aus diesem Grunde rechtfertigt es sich wohl, wenn ich die Gelegenheit wahrnehme, um hier noch einmal auf die Gründe für die Berechtigung meiner Aufstellung zurückzukommen.

Ich beginne zunächst mit der Frage nach der Zugehörigkeit des ganzen unter dem Tegmen gelegenen Raumes zur Paukenhöhle.

Merkel sagt darüber pag. 531 seines Handbuches der topographischen Anatomie 1890 folgendes: „Den recessus epitympanicus von der eigentlichen Paukenhöhle zu trennen, ist topographisch ganz unzulässig, da man den Raum, in welchem der größte Teil der Gehörknöchelchen liegt, doch wohl nicht als selbständiges Gebilde auffassen kann. Es würde sich im Gegenteil verteidigen lassen, wenn man auch noch die anze übrige, unter dem Tegmen gelegene Höhlung, welche schon beim Neugeborenen vorhanden ist, zur eigentlichen Paukenhöhle hinzurechnete und nur die im Warzenfortsatz selbst gelegenen, im späteren Leben neugebildeten Zellräume abtrennte."

In einem späteren Abschnitt hebt ferner Merkel (pag. 560) ausdrücklich hervor, „daß das Dach des antrum mastoideum vom Tegmen tympani gebildet werde".

Nach diesen Aussprüchen Merkels dürfte deshalb meine oben (pag. 272 dieser Arbeit) zitierte Bemerkung einigermaßen begründet sein und es ist nicht recht verständlich, wie mir Siebenmann (l. c.) kurzweg vorwerfen kann, „ferner irrt Schoenemann, wenn er glaubt, daß er auf Merkels Bahnen wandle, indem er einen unter dem Tegmen gelegenen dreiseitig pyramidalen Raum zur Paukenhöhle rechnet".

Daß Prof. Bezold selbst eben dieselbe Ansicht verficht, geht mit aller Deutlichkeit aus folgendem Zitat aus „Bezolds Korrosionsanatomie" (1882) hervor. Er sagt dort pag. 31: „Während die übrigen Zellenräume des Mittelohrs beim Neugeborenen fehlen, sind diese beiden Räume" (i. e. Cavum tympani und antrum mastoideum. Der Verfasser.) „bereits beim Neugeborenen und in den letzten fötalen Monaten" (siehe pag. 278 dieser Arbeit) „vollständig ausgebildet vorhanden. Beide Räume stehen miteinander, wenn wir die gerade in der Verbindungsstelle liegenden Gehörknöchelchen unberücksichtigt lassen, in einer ziemlich

weiten und konstanten Verbindung. Wir sind aus diesen Gründen berechtigt, beide als einen gemeinsamen zusammengehörigen Raum zu betrachten[1]) und nur der Vereinfachung in der Formbeschreibung halber die beiden Teile desselben zu trennen und folgen damit dem Vorgang eines alten Autors, der unter den Begründern der Ohranatomie eine erste Stelle einnimmt. Valsalva sagt: „. . . Ex quo colligitur, sinuositatem mastoideam a tympani cavitate non distingui, sed ipsi uniri, eamque ampliorem reddere.“

In v. Tröltschs Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluß der Anatomie des Ohres, Leipzig 1881, ist pag. 176 zu finden: „An der hinteren Wand der Paukenhöhle befindet sich der Eingang zum antrum mastoideum [1]), jenem konstant vorhandenen, beim Kinde bereits entwickelten großen Hohlraume, welcher den oberen oder horizontalen Teil des Warzenteiles ausmacht. Diese große, im normalen lufthaltige Knochenzelle befindet sich dicht unter dem Tegmen tympani.“

Was im speziellen die Zugehörigkeit des Kuppelraumes zum tympanum anlangt, so scheint darüber der Sprachgebrauch der otologischen Literatur zweifellos zu meinen Gunsten entschieden zu haben; denn der in der neusten Auflage des Lehrbuches für Ohrenheilkunde 1905 pag. 26 von Brühl vertretenen Ansicht, daß „der Kuppelraum, welcher zur Aufnahme des Hammerkopfes und Amboßkörpers dient, oben vom Tegmen „tympani“ (und nicht Tegmen aditus. Der Verfasser.) „begrenzt werde“, begegnen wir ziemlich überall wieder. Ebenso läßt Bezold seinen aditus ad antrum vom Tegmen tympani (nicht Tegmen aditus) überdacht sein und erwähnt pag. 39 seiner Korrosionsanatomie ausdrücklich, daß das Lig. superius des Hammers „an das Tegmen tympani angeheftet sei“. Daraus geht doch sicherlich hervor, daß Bezold selbst seinen Aditus auch zum Tympanum rechnet, sonst hätte er für das Dach dieses Raumes einen anderen Namen gewählt als Paukenhöhlendach.

Ganz besonders sei hier auch auf einen durchaus eindeutigen Ausspruch Körners (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1897, Bd. XXX) aufmerksam gemacht. Dort ist pag. 112 zu lesen:

---

1) Man wolle beachten, daß Bezold und Tröltsch hier in unzweideutiger Weise den Raum, in dem Hammer- und Amboßkörper untergebracht sind (aditus ad antrum Bezold), vom eigentlichen Antrum mastoideum der Autoren (= Ductus tympano-mastoideus Schoenemann) nicht abtrennt.

„Sehr viel anschaulicher würde die Beschreibung der Paukenhöhle, wenn man sie nach Kretschmanns Vorschlag in eine pars superior, media und inferior einteilte, von welchen Teilen superior und inferior die beiden Recessus, media den übrigbleibenden, der Lichtung des knöchernen Gehörganges entprechenden Teil bezeichnete."

Soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war, habe ich nur bei Siebenmann (Anatomie des Mittelohres 1897, pag. 278) und bei ihm zum erstenmale die Bezeichnung Tegmen aditus angetroffen. Andere Autoren sind ihm bezüglich der Abtrennung des Kuppelraumes von der übrigen Paukenhöhle weder vorangegangen noch gefolgt.

Was nun die topographische Dignität und die Benennung desjenigen Raumes anlangt, welcher mastoidalwärts vom Kuppelraum gelegen ist (dem sog. antrum mastoideum v. Tröltsch), so führt v. Tröltsch selbst (pag. 186 seines Lehrbuches der Ohrenheilkunde 1881) darüber unter anderem folgendes an: „Die Knochenräume des Processus mastoideus enthalten kein Mark, sondern Luft, gehören somit zu den pneumatischen Knochenzellen. Wir haben hier zwei Abschnitte zu unterscheiden. Einmal den horizontalen Teil oder antrum mastoideum, welcher in einer größeren Knochenzelle bestehend, dicht hinter und über der Paukenhöhle, also unmittelbar unter dem Tegmen tympani liegt. Bricht man den Boden des antrum mastoideum mittels einer Sonde durch, so kommt deren Spitze an der oberen hinteren Wand des knöchernen Gehörganges zum Vorschein."

So sehr auch das Verdienst v. Tröltsch's hervorgehoben werden muß, die Aufmerksamkeit der Ohrenärzte auf diesen in Frage stehenden Raum gelenkt zu haben, so darf doch nicht verschwiegen werden, daß die Namengebung für diesen Raum keinesfalls eine zutreffende ist. Nach Analogie mit anderen Knochenhöhlen — antrum maxillare — involviert doch der Begriff antrum mastoideum ein wenn auch nicht allseitiges, so doch hauptsächliches Eingeschlossensein einer Höhle, (antrum) in den processus mastoideus. Dies trifft nun, wie aus den Angaben v. Tröltsch's selbst hervorgeht, für den in Frage stehenden Raum in keiner Weise zu. Das antrum mastoideum v. Tröltsch hat mit dem processus mastoideus nur insofern etwas zu tun, als es eine Art Übergangsraum vom Kuppelraum zu den Zellen des processus mastoideus bildet. Dieser Raum ist überdacht von

einem Teil des Tegmen tympani (Merkel 1885—1890 pag. 560), der sich nicht wesentlich unterscheidet vom übrigen Tegmen tympani. Ihm dient als Boden ein Teil des os sqamosum, der mit dem processus mastoideus selbst nicht das geringste zu thun hat, und als Rückwand ein Teil der Petrosum-Hauptplatte.

Sowohl nach der mastoidalen, wie nach der sellaren Seite hin fehlt ein Abschluß. Im Gegenteil, dieser Raum geht breit einerseits in den Kuppelraum, andrerseits, sich mehr oder weniger verjüngend, in eine der mehr zentral gelegenen größeren Lufträume des processus mastoideus über. Es entbehrt also dieses sogenannte antrum mastoideum aller Qualitäten eines richtigen antrums. Dasselbe aber überdies noch antrum mastoideum zu nennen, ist sicherlich vom topographisch-anatomischen Standpunkt aus nicht gerechtfertigt.

Aus diesen Gründen, und nicht, wie Herr Prof. Siebenmann mir vorwirft, infolge mangelnder Orientierung meiner selbst glaubte ich, und glaube ich auch jetzt noch berechtigt zu sein, die Bezeichnung antrum mastoideum bekämpfen und dafür eine Bezeichnung empfehlen zu sollen, welche den topographisch-anatomischen Prinzipien in jeder Beziehung gerecht wird; eine Bezeichnung ferner, die auch keine vorgefaßte Meinung durchblicken läßt, ob dieser Raum zur Paukenhöhle gerechnet werden soll, oder nicht. Diesen Bedingungen schien mir der Name „Ductus tympanomastoideus" gerecht zu werden. Ich fügte bei: „Auch die von Bezold eingeführte Bezeichnung aditus ad antrum sive ad cellulas mastoideas, könnte für diesen Raum gebraucht werden. (Schoenemann 1904, pag. 46.) Doch muß man sich klar sein, daß Bezold unter diesem Namen nicht allein das versteht, was wir soeben als ductus tympanomastoideus bezeichneten, sondern auch denjenigen Raum hinzurechnet, der die Körper von Hammer und Amboß beherbergt."

Prof. Siebenmann widerspricht in dem eingangs erwähnten Referat auch der Berechtigung dieser letzten Bemerkung. Trotzdem muß ich auch daran festhalten obschon ich zugebe, daß die Fassung dieses Passus keine besonders glückliche ist und ich möchte (abgesehen von meinen Ausführungen auf pag. 274) als Zeugen für die Richtigkeit meiner Auffassung eine Bemerkung von Merkel (pag. 560 seines Handbuches der topographischen Anatomie) anführen. Dieser für die topographische Anatomie

doch sicher maßgebende Autor macht unter Hinweis auf die Korrosionsanatomie von Bezold ausdrücklich darauf aufmerksam, „daß Bezold zum Antrum auch noch den oberen Teil der Paukenhöhle rechnet".

In ganz ähnlichem Sinne und zweifellos auch in Berücksichtigung der angeführten Gründe hat die Nomenklaturkommission für diesen von mir Ductus tympanomastoideus benannten Raum die ursprüngliche Bezeichnung antrum mastoideum (Tröltsch) fallen lassen und dafür den Namen antrum tympanicum gewählt. (SieheO. Körner: die anatomische Nomenklatur Bd. XXX 1897 der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, und besonders die dort vorkommende Bemerkung des Autors: „den unklaren Begriff des aditus ad antrum sollten wir endlich abstossen".) Es sei hier übrigens auch noch daran erinnert, daß, wie Siebenmann selbst (pag. 277 l. c.) erwähnt, „Kretschmann (und nach ihm eine Reihe von Autoren) unter dem aditus nicht mehr den Raum selbst verstehen, sondern seine vordere untere Eingangsöffnung — mithin eine Ebene, welche sich dieselben durch die Grenzlinien zwischen Aditus und Paukenhöhle gelegt denken".

Eine solche Auffassung erscheint nach dem, was gesagt wurde, sehr wohl verständlich, weniger hingegen das Urteil Siebenmanns, welcher Kretschmann und diese Reihe von Autoren beschuldigt, dadurch „eine neue Verwirrung (pag. 277 l. c.) geschaffen zu haben".

Durch meine Ausführungen glaube ich nachgewiesen zu haben, daß Siebenmann mit Unrecht den Vorwurf gegen mich erhebt: „daß ich eine völlig neue Abgrenzung und Einteilung der pneumatischen Haupträume des Schläfenbeines einführen wolle". Ohne Berechtigung auch schleudert er gegen mich die harten Worte: „man sollte erwarten, daß derjenige, welcher dem Leser solche erstaunliche Neuerungen zumutet, zunächst sich selbst richtig orientiert habe". Im Gegenteil! Gerade Siebenmann ist es gewesen, welcher im Gegensatz zu Schwalbe (Lehrbuch der Sinnesorgane 1887, pag. 462 und ff.), Merkel (l. c.), Bezold (l. c.) und anderen bekannten Autoren, im Gegensatz ferner zu den Beschlüssen der Nomenklaturkommission (l. c.) zuerst und mit aller Schärfe in seiner Anatomie des Mittelohres 1897 eine Abtrennung des Kuppelraumes von der Paukenhöhle inaugurierte. Siebenmann auch ist es gewesen, welcher entgegen der Meinung von v. Tröltsch und Bezold (l. c.) das

antrum mastoideum v. Tröltsch, (= antrum tympanicum der Nomenklaturkommission) = ductus tympanomastoideus Schoenemann als einen nicht nur von der Paukenhöhle, sondern auch vom Kuppelraum vollständig abzutrennenden Raum aufgeführt hat.

Ob Siebenmanns Standpunkt berechtigt ist, bleibt nach allem, was ausgeführt wurde, doch recht zweifelhaft. Noch viel mehr muß aber bezweifelt werden, daß Siebenmann mit seinem Vorgehen der topographischen Anatomie des Gehörorganes und damit der praktischen Anatomie dieses Organes einen Dienst geleistet hat. Jedenfalls geht es nicht wohl an, diejenigen Autoren, die nicht ohne weiteres seinen Anschauungen beipflichten, des Verwirrungstiftens und der Konfusion zu beschuldigen.

Siebenmann führt endlich noch zur Stütze seiner Ansicht die embryologischen Verhältnisse ins Feld und macht pag. 277 l. c. geltend „daß zu einer Abtrennung des Aditus von der Paukenhöhle auch die embryonale Entwicklung des ersteren berechtige, welcher bis gegen das Ende des fötalen Lebens[1]) hin außerhalb des von Schleimhaut umgrenzten Cavum tubotympanale sich befindet“. Diesen Ausführungen aber widerspricht der Standpunkt, den in jüngster Zeit der bekannte Embryologe Prof. R. Krause in seiner Arbeit über die Entwicklung des Gehörorganes (in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre 1902) vertritt. Krause rechnet nämlich „die Hohlräume, welche während der embryonalen Zeit bei der Vergrößerung der Paukenhöhle allmählich die Gehörknöchelchen umwachsen“ auch zum tubotympanalen Raum.

Vom klinischen Standpunkt aus beurteilt, nehmen nun allerdings die oberen Paukenhöhlenräume (Kuppelraum und Ductus tympanomastoideus Schoenemann = antrum der Autoren) gegenüber der pars membranacea der Paukenhöhle eine ganz besondere Stellung ein, denn die Erkrankungen dieser Räume sind hinsichtlich ihrer Diagnose, Prognose und Therapie wesentlich anders zu bewerten, als diejenigen, welche diese unteren Paukenhöhlenräume allein befallen. Der Grund dafür liegt aber weniger in einer besonderen Form und Abgrenzung dieser oberen

---

1) Man vergleiche damit dasjenige, was Bezold darüber anführt (pag. 273 dieser Arbeit).

Räume des tympanum, als vielmehr in der besonderen Konfiguration der in diese oberen Räume hineinragenden Knochen — Gehörknöchelchen — und Bandapparate. Allein diesen klinischen Standpunkt auch der topographischen Anatomie aufzwingen zu wollen, geht nicht wohl an. Ein solches Prinzip, auf andere Körperregionen angewendet, würde sicher auch dort auf begründeten Widerspruch stoßen.

XVII.

Aus der Ohren- und Halsklinik des Kopenhagener Kommunehospitals (Direktor: Professor Dr. med. Holger Mygind).

Bemerkungen über Rinnes Versuch sowie über die Bestimmung der Perzeptionszeit von Stimmgabeln.

Von

Cand. med. e chir. N. Rh. Blegvad, Assistent an der gen. Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Zur Bezeichnung des Ergebnisses der akustischen Funktionsprobe, die Rinnes Versuch genannt wird, wird gewöhnlich die Terminologie „positiv Rinne“ und „negativ Rinne“ angewendet, indem man mit „positiv Rinne“ das Resultat der Probe an normalhörenden Individuen meint, bei denen eine Stimmgabel, nachdem sie nicht mehr per Knochenleitung gehört wird, noch per Luftleitung gehört werden kann, und mit „negativ Rinne“ die Erscheinung, daß eine Stimmgabel noch per Knochenleitung gehört werden kann, nachdem sie per Luftleitung nicht mehr perzipiert wird.

Rinnes Versuch geht indessen nur darauf hinaus, das gegenseitige Verhältnis zwischen Luftleitung und Knochenleitung zu bestimmen, und ein negativer Ausfall des Versuches rührt daher, daß die Luftleitung verkürzt oder die Knochenleitung verlängert ist oder beides zusammentrifft. Daß „negativ Rinne“ indessen nicht gleichbedeutend damit ist, daß Luftleitung (absolutes Maß) kürzer ist als Knochenleitung (absolutes Maß) ist selbstredend, da eine Stimmgabel, gegen das Cranium gestützt, weit schneller verklingt als frei in der Luft. Die Werte von „Rinne“ sind demnach stets geringer als die Differenz zwischen den absoluten Werten von Luftleitung und Knochenleitung, wie Ostmann[1]) dies durch Untersuchung von 52 normalhörenden,

1) Dieses Arch. Bd. 58. S. 82 ff.

gesunden Gehörorganen nachgewiesen hat; und man kann sehr wohl „Rinne“ negativ finden, und doch die Luftleitung länger finden als die Knochenleitung. So fand ich bei der Untersuchung von zwei Patientinnen mit Otitis media suppurativa chronica:

1. Luftleitung: 18 Sek.,	Knochenleitung: 14 Sek.,	Rinne:	12 Sek.
2. „ 27 „ ,	„ 26 „ ,	„	÷ 6 „

Die Probe wurde mit Stimmgabel a_1 (435 V. d.) ausgeführt; bei vier Patientinnen mit Otitidis mediae suppurativae sequelae, wo der Versuch gleichzeitig mit der Stimmgabel A (108 V. d.) ausgeführt wurde, fand sich:

1. Luftleitung A: 33 Sek., Knochenleitung A: 19 Sek.,
Rinne A: ÷ 11 Sekunden
2. Luftleitung A: 26 Sek., Knochenleitung A: 23 Sek.,
Rinne A: ÷ 15 Sekunden.
3. Luftleitung A r. Ohr: 45 Sek., Knochenleitung A r. Ohr: 40 Sek.,
Rinne A r. Ohr: ÷ 10 Sekunden
Luftleitung A l. Ohr: 38 Sek., Knochenleitung A l. Ohr: 30 Sek.,
Rinne A l. Ohr: ÷ 16 Sekunden
4. Luftleitung A: 47 Sek., Knochenleitung A: 20 Sek.,
Rinne A: ÷ 10 Sekunden
Luftleitung a_1: 20 Sek., Knochenleitung a_1: 14 Sek.,
Rinne a_1: ÷ 8 Sekunden.

Ferner gibt es Fälle, wo das Ergebnis von Rinnes Versuch mit derselben Stimmgabel ausgeführt gleichzeitig positiv und negativ ist, wovon Möller[1]) mehrere Fälle mitteilt, besonders wenn die Stimmgabel A (108 V. d.) zu dem Versuche angewendet wird; und ich habe unter acht Patientinnen mit Otitis media suppurativa chronica dieses Verhältnis bei einer gefunden, wo die Funktionsprobe des kranken Ohres folgendes Resultat ergab:

Luftleitung A: 60 Sek.,	Knochenleitung A: 37 Sek.,	Rinne A: + 8 und ÷ 6 Sek.
„ a_1: 38 „ ,	„ a_1: 25 „ ,	„ a_1: + 11 und ÷ 10 „.

Daß frühere Untersucher nichts derartiges gefunden haben, rührt vermutlich daher, daß sie nicht konsequent durchgeführt haben sowohl die Perzeptionszeit für Luftleitung zu prüfen, nachdem die Stimmgabel nicht mehr per Knochenleitung gehört werden kann, als auch gleichzeitig umgekehrt die Perzeptionszeit per Knochenleitung, nachdem die Stimmgabel per Luftleitung nicht mehr gehört wird.

Daß das Ergebnis von Rinnes Versuch demnach bei einem und demselben Patienten und für dieselbe Stimmgabel sowohl positiv als negativ sein kann zeigt, wie zwecklos und überflüssig der Versuch in seiner alten Verfassung ist. Er muß daher nach

1) Dieses Arch. Bd. 47. S. 299.

Ostmanns Vorschlag[1]) durch eine Bestimmung der absoluten Werte der Perzeptionszeit per Luftleitung und per Knochenleitung ersetzt werden, indem man so — wie vorstehend betont wurde — erinnern muß, daß der Umstand, daß Luftleitung länger ist als Knochenleitung, nicht immer mit „positiv Rinne" zusammenfällt. Was man als Stütze für seine Diagnose anwenden soll, ist ja doch der Umstand, ob die Perzeptionszeit für die Stimmgabel per Luftleitung und Knochenleitung verkürzt respektive verlängert ist im Vergleich zur normalen Länge der Perzeptionszeit für die betreffende Gabel.

Um die absoluten Werte per Luftleitung und Knochenleitung bestimmen zu können ist ein gleichmäßiger Anschlag der Stimmgabel erforderlich.

In der Regel werden zu Rinnes Versuch nach Schwabachs Vorschlag[2]) zwei Stimmgabeln, eine höhere und eine tiefere, nach Bezolds Beispiel[3]) oft a_1 mit 435 V. d. und A mit 108 V. d. angewendet. Es ist praktisch, mindestens zwei Stimmgabeln zu haben, da sich herausstellt, daß bei progressiver Schwerhörigkeit, wo nur ein Leiden des schalleitenden Apparates vorliegt, Rinne erst für die tiefe Stimmgabel und dann später für die hohe negativ wird, im wesentlichen darauf beruhend, daß die Perzeptionszeit per Luftleitung relativ schneller für erstere als für letztere Stimmgabel verkürzt wird. Man kann dabei, worauf Saxtorph Stein[4]) aufmerksam macht, sich aus dem verschiedenen Ausfall des Versuches ein Urteil bilden über den Grad des Leidens.

Um die Bestimmung von Luftleitung und Knochenleitung auszuführen, werden in der Ohren- und Halsklinik des Kopenhagener Kommunehospitals die Stimmgabeln a_1 mit 435 V. d. und A mit 108 V. d. angewendet. Die erstere ist eine kleinere Stimmgabel, Bezolds Modell, von 13 cm Länge, wovon $4^1/_2$ cm auf den Stiel entfallen, und mit Branchen von 9 mm Breite. Die A-Stimmgabel ist von Königs Modell, von 18 cm Länge, wovon 6 cm auf den Stiel entfallen, und mit 5 mm breiten Branchen, und mit zwei Laufgewichten versehen, durch deren Verschiebung man die Töne von A bis Gis hervorbringen kann. Unten ist sie mit einem Horn-Fußstück ausgestattet, das nach unten leicht

1) Dieses Arch. Bd. 58. S. 84.
2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 61 ff.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 17. S. 153 ff.
4) Otologiske Funktionsundersögelser. Pag. 98.

konkav, mit konzentrischen Rillen versehen und bequem am Cranium anzubringen ist.

Die a_1-Stimmgabel, die sehr steife Branchen hat, kann aus freier Hand angeschlagen werden, indem man nach Bezolds Rat mit der Kante derselben gegen den Rand eines Mahagoniklotzes anschlägt. Jacobson[1]) behauptet im Gegensatz zu Hartmann[2]), daß dieses Verfahren ziemlich ungenau ist. Praktisch genommen, zeigt sich indessen, daß man es durch Übung dahin bringen kann, die Stimmgabel jedesmal mit sehr nahe derselben Kraft und in gleicher Weise anzuschlagen. Hat man einen guten Beobachter zur Untersuchung, so wird man erreichen können, daß die Zeiten, die man durch wiederholte, selbst mit weiten Zwischenräumen nacheinander vorgenommene Messungen herausbringt, nicht mehr als 1—2 Sekunden differieren, wenn man die Prüfung mit der kleinen a_1-Stimmgabel unternimmt. Außer Hartmann haben auch Eitelberg[3]), Hessler[4]), Møller[5]) u. a. m. bei wiederholten Versuchen gefunden, daß der Anschlag aus freier Hand durch einige Übung jedesmal mit annähernd gleicher Kraft erfolgen kann. Indessen muß man Jacobson einräumen, daß es bei einer Untersuchung, wo von vornherein so viele Fehlerquellen vorhanden sind (die Entfernung, in der die Stimmgabel von Meatus acusticus externus gehalten wird, die Festigkeit, mit der man die Stimmgabel erfaßt (Schmiegelow[6])), die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden usw.) von Bedeutung sein kann, eine Fehlerquelle zu eliminieren, selbst wenn sie nur geringfügig ist; und namentlich ist sie winzig im Vergleich mit den Beobachtungsfehlern, die auf der größeren oder kleineren Beobachtungsgabe und Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden beruhen. Es wird daher bei wissenschaftlichen Messungen von Bedeutung sein, seine Stimmgabeln auf mechanischem Wege gleichmäßig anschlagen zu können.

Die A-Stimmgabel kann gleichmäßig angeschlagen werden, wenn man maximalen Anschlag anwendet, d. h. sie so stark anschlägt, daß die Branchen derselben sich berühren. Indessen

1) Dieses Arch. Bd. 25. S. 19.
2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 18. S. 50.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 16. S. 49.
4) Dieses Arch. Bd. 18. S. 227.
5) Dieses Arch. Bd. 47. S. 275.
6) Dieses Arch. Bd. 47. S. 172.

ist hierbei die Ungelegenheit vorhanden, daß die Perzeptionszeit per Luftleitung sehr lang ist, wenn diese Stimmgabel maximal angeschlagen wird, so mit dem Exemplar, das ich angewendet habe, ca. 108 Sekunden für normale Ohren. Aus freier Hand kann diese Gabel nicht gleichmäßig angeschlagen werden, da die Branchen derselben sehr weich sind, und ein Schlag, der nur unbedeutend stärker als gewöhnlich ist, daher ein bedeutend größeres Ausschwingen der Branchen veranlassen wird. Indessen kann man mit dem nachstehend beschriebenen Pendelapparat einen vollkommen gleichmäßigen Anschlag erzielen, der sehr fein abgestuft werden kann.

Der von mir konstruierte Pendelapparat[1]) ist im Prinzip wesentlich wie der von Magnus[2]) angegebene; aber der Magnussche Apparat hat den Mangel, daß die Stimmgabel darin festgeschraubt ist, sodaß der Apparat nicht zur Bestimmung von Knochenleitung angewendet werden kann. Lucaes federnder Hammer und der von Eitelberg[3]) beschriebene Apparat haben beide den Mangel, daß die Federn mit der Zeit schlaff werden.

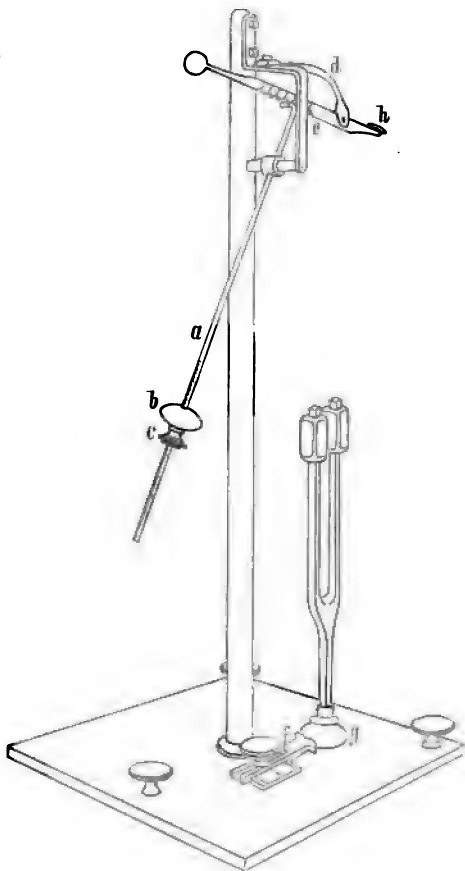
Der von mir konstruierte Pendelapparat ist folgendermaßen eingerichtet: Eine Ebonitplatte, versehen mit drei Stellschrauben, trägt einen Ständer, an welchem ein Pendel a angebracht ist, versehen mit einer Linse b von Hartgummi, die mit Hilfe der Schraubwindung am Pendelarm a, der eine Einteilung trägt, an diesem entlang verschoben und mit Hilfe einer Schraubenmutter c fixiert werden kann. Ein vorstehender Bügel d trägt eine graduierte Zahnstange e, die um eine wagerechte Achse gedreht werden kann durch einen Druck auf die Platte h am einen Ende derselben, und die am anderen Ende mit einem Gegengewicht versehen ist. Der oberste Teil des Pendelarmes a ist rechtwinklig umgebogen, und dieser Teil kann in die Ausschnitte an der Zahnstange eingreifen. Durch einen Druck auf das plattenförmige Ende h der Zahnstange wird der Pendel ausgelöst, und die Zahnstange ist so bearbeitet (mit schräggeschnittenen Einkerbungen), daß der Pendel bei der Auslösung nicht den geringsten Schwung enthält, einerlei ob man die Zahnstange rasch oder langsam herunterdrückt. Die Stimmgabel wird mit ihrem Fuß gegen das Metallstück f gestützt angebracht, das mit Hilfe einer Schraube

1) Derselbe ist von den Instrumentenmachern Svendsen u. Hagen in Kopenhagen verfertigt.

2) Dieses Arch. Bd. 5. S. 127 ff.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 16. S. 101.

längs einer Gradeinteilung fixiert werden kann, sodaß die Stimmgabel in passender Entfernung von der Ruhelage des Pendels angebracht werden kann. Um die Stimmgabel sicher und genau zu fixieren, ist das Fußstück g an derselben mit ein paar Zacken versehen, die unter entsprechende Einkerbungen im Metallstück f eingreifen; sie wird während des Anschlages gegen f eingedrückt gehalten. Man erreicht hierdurch, daß sie 1. gut fixiert ist, so daß sie, selbst bei großer Fallhöhe des Pendels, nicht verschoben werden kann, und 2. daß sie sehr leicht entfernt werden kann, indem sie wagerecht aus der Verbindung mit dem Metallstück f herausgezogen wird. Der Knopf b am Pendelarm wird in solcher Höhe angebracht, daß er das Laufgewicht an der Stimmgabel trifft; diese wird mit der rechten Hand gehalten und mit der linken Hand wird die Zahnstange heruntergedrückt; in der linken Hand hält man das Chronoskop, das gleichzeitig mit der Auslösung des Pendels in Gang gesetzt werden kann. Es ist natürlich von Wichtigkeit, daß der Ständer, der den Pendel trägt, stets lotrecht steht. Um dies zu kontrollieren, kann man den Pendel als Richtschnur benutzen, indem dieser in lotrechter Stellung genau in die erste Kerbe an der Zahnstange hinein passen soll.



Dieser Apparat kann natürlich für jede Stimmgabel angewendet werden, die nicht zu groß ist, wenn sie mit einem Fußstück wie Königs Gabel versehen wird. Man kann den-

selben auch so einrichten, daß das Fußstück an der Ebonitplatte des Pendelapparates befestigt ist, die Stimmgabel nach unten etwas zugespitzt endigen lassen, und sie während des Anschlages in einem Loch im Fußstück anbringen, von wo sie dann wiederum leicht entfernt werden kann.

Die Messung der Perzeptionszeit per Luftleitung wird ausgeführt wie folgt: Nachdem die Stimmgabel angeschlagen ist, wird sie vor das Ohr des zu Untersuchenden gehalten, so daß die Schwingungsebene mit der Achse des Gehörganges zusammenfällt, und so daß die innere Branche der Gabel gegen das Cavum conchae hineinzeigt, indem man gleichzeitig sich selbst so vor und etwas seitlich von dem zu Untersuchenden plaziert, daß man den Abstand der Gabel vom Tragus kontrollieren und aufpassen kann, daß sie dicht an das Ohr gehalten wird, ohne es zu berühren. Gleichzeitig mit dem Anschlag wird das Chronoskop in Gang gesetzt. Die Stimmgabel wird sogleich gegen das Ohr hinaufgehalten, um den zu Untersuchenden zu lehren, welcher Ton es ist, auf den er seine Aufmerksamkeit richten soll. Dann wird die Stimmgabel wieder entfernt, um das Ohr nicht zu ermüden, und wird erst wieder genähert, wenn 30 Sekunden vergangen sind, worauf sie vor dem Ohr verbleibt, bis der zu Untersuchende mit einem „Jetzt“ erklärt, daß er keinen Ton mehr hören kann. Daß das Ohr tatsächlich ermüdet wird, sofern man die Stimmgabel während der ganzen Zeit des Verklingens vor das Ohr hält, ist daraus ersichtlich, daß die Perzeptionszeit dadurch verkürzt wird. Ich habe dies bei sechs normalhörenden Individuen untersucht, und gefunden, daß die Differenz beziehungsweise 6, 2, 7, 4, 6 und 11 Sekunden betrug zwischen der Perzeptionszeit, wenn die Stimmgabel erst 30 Sekunden nach dem Anschlag vor das Ohr gebracht wurde, und der Perzeptionszeit, wenn sie die ganze Zeit vor das Ohr gehalten wurde. Um den Fehler so klein wie möglich zu machen, muß man stets 2—3—4 Bestimmungen für jedes Ohr vornehmen. Doch kann man schwerlich mit Erfolg mehr als vier aufeinander folgende Bestimmungen machen, da das Ohr ermüdet wird. Wie Schwabach[1]) bemerkt hat, wird nämlich die Perzeptionszeit für Luftleitung nach der dritten oder vierten Probe um 5—6 Sekunden verkürzt.

Knochenleitung wird von den meisten Otologen vom

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 61 ff.

Processus mastoideus aus gemessen, indem man entweder die Stimmgabel rechtwinklig an der Oberfläche des Knochens oder parallel mit der Achse des Processus mastoideus (Saxtorph Stein [1]) nach Politzers Rat) anbringt. Es ist nicht gleichgültig, an welchem Punkt der Oberfläche des Processus mastoideus die Stimmgabel angebracht wird. Braunstein [2]) fand bei Versuchen an sich selbst, daß die Stimmgabel 7 Sekunden länger zu hören war, wenn sie an einem Punkt angebracht wird, der dem Antrum mastoideum entspricht, als wenn sie auf die Mitte des Processus mastoideus gesetzt wird. Ich habe im Gegensatz zu Braunstein gefunden, daß die Perzeptionszeit von ersterer Stelle aus 2—7 (durchschnittlich $4^1/_2$) Sekunden kürzer war als von der Spitze des Processus mastoideus aus. Da die pneumatischen Hohlräume im Schläfenbein für die Länge der Perzeptionszeit per Luftleitung wahrscheinlich eine Rolle spielen (Siebenmann [3])), erzielt man unzweifelhaft die zuverlässigsten Resultate, wenn man die Bestimmung der Knochenleitung vornimmt, indem man die Stimmgabel über dem Antrum mastoideum d. h. an der Basis des Processus mastoideus in gleicher Höhe mit und etwas hinter der oberen Gehörgangswand anbringt; hier befinden sich nämlich bei den meisten Menschen ein oder mehrere große Hohlräume, so daß es keine Rolle spielen wird, wenn die Stimmgabel bei wiederholten Versuchen nicht genau auf denselben Punkt des Processus gesetzt wird; zugleich befindet sich hier dicht unter der Crista supramastoidea (Linea temporalis) eine leichte Vertiefung im Knochen (Fovea mastoidea), wo die Stimmgabel bequem angebracht werden kann. Bei intelligenten und aufmerksamen Individuen kann der Unterschied zwischen den Zeiten, die man bei 3—4 Bestimmungen von Knochenleitung erhält, oft weniger als eine Sekunde betragen, selbst mit der A-Stimmgabel, wo das Dekrement gegen das Ende sehr klein ist, und wo der Zeitpunkt, wo kein Ton mehr gehört wird, daher schwer festzustellen ist. Die Anwendung von tiefen Gabeln zur Bestimmung von Knochenleitung wird ferner dadurch erschwert, daß manche Menschen die Vibration der Gabel länger fühlen, als sie den Ton hören. Man muß daher den zu Untersuchenden darauf aufmerksam machen, daß sie zwischen dem Ton nnd diesem Schnurren unterscheiden, und gleich ansagen

1) Otologiske Funktionsundersögelser. Pag. 94.
2) Dieses Arch. Bd. 59. S. 256.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22. S. 296.

sollen, wenn sie keinen Ton mehr hören, selbst wenn sie die Gabel länger fühlen. Manche machen tatsächlich auch den Untersucher darauf aufmerksam, daß sie eine Vibration länger auffassen können als den Ton; aber es gibt natürlich Leute, denen diese Distinktion nicht gelingt; und hierin liegt eine der Ursachen davon, daß die Perzeptionszeiten per Knochenleitung für A mehr variieren werden als die entsprechenden für a_1. Man darf daher in einer anscheinend verlängerten Knochenleitung A nicht gleich einen Ausdruck für ein Ohrenleiden erblicken. Man muß erst die einer bestimmten Stimmgabel und normalen Ohren entsprechende Mittelabweichung kennen, bevor man eine gefundene Zahl als Ausdruck für etwas Pathologisches ansehen kann. Siebenmann[1]) fand auch, daß 90 % der Untersuchten nicht unterscheiden konnten, ob die Schwingungen tiefer Stimmgabeln gefühlt oder gehört wurden, wenn die Stimmgabel am Cranium angebracht war.

Die Bestimmung der Länge der Knochenleitung vom Processus mastoideus aus sollte den Zweck haben, die beiden Ohren zu isolieren. Indessen ist es, wie Schwabach[2]) hervorgehoben hat, unmöglich dessen gewiß zu sein, daß ein Wert der Knochenleitung, der vom Processus mastoideus aus bestimmt worden ist, nur ein Ausdruck für die Perzeptionsfähigkeit auf dem betreffenden Ohr ist; im Gegenteil kann man sicher sein, daß, sofern die Knochenleitung auf einem Ohre verlängert ist, dies sich an der Zahl zeigen wird, die man bei der Bestimmung der Knochenleitung an dem entgegengesetzten Processus mastoideus erhält. Dies sieht man oft besonders in Fällen, wo obturierendes Cerumen im einen Ohr ist. So fand ich bei zwei Patienten, die auf dem rechten Ohr einen Cerumenpfropf hatten, während das linke Ohr normal war:

1. Vor der Ausspülung von Cerumen: Knochenleitung a_1 { r.: 14 Sekunden, l.: 16 „ ,

Knochenleitung A { r.: 38 Sekunden, l.: 28 „ .

Nach der Ausspülung von Cerumen: Knochenleitung a_1 { r.: 15 Sekunden, l: 17 „ ,

Knochenleitung A { r: 22 Sekunden, l.: 15 „ .

2. Vor der Ausspülung von Cerumen: Knochenleitung a_1 { r.: 24 Sekunden, l.: 25 „ ,

Knochenleitung A { r.: 36 Sekunden, l.: 35 „ .

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22. S. 296.
2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 61 ff.

Nach der Ausspülung von Cerumen: Knochenleitung a: { r.: 21 Sekunden, l.: 17 „

Knochenleitung A. { r.: 21 Sekunden, l.: 20 „ .

Man sieht hier, wie die Knochenleitung auf dem gesunden linken Ohr durch den Cerumenpfropfen auf dem rechten Ohr beeinflußt wird. Diese Patienten hörten freilich beide die Töne am deutlichsten im rechten Ohr, selbst wenn die Stimmgabel am linken Processus mastoideus angebracht war, aber selbst wenn kein solches „gekreuztes Hören" stattfindet, und selbst wenn man die Stimmgabel so anbringt, wie es von Politzer (siehe oben) vorgeschlagen ist, werden sich die Tonwellen doch immer auf das ganze Cranium ausbreiten und daher auch in größerem oder geringerem Grade das entgegengesetzte Ohr beeinflussen. Über diese Schwierigkeit kommt man wahrscheinlich niemals hinweg. Man kann daher an und für sich ebensogut die Knochenleitung vom Scheitel aus bestimmen, wie Schwabach[1]) es tut, und nur die Luftleitung für jedes Ohr für sich bestimmen. Die Knochenleitung mit der eigenen Perzeptionszeit des Untersuchers zu vergleichen, was Jacobson[2]) für am vorteilhaftesten hält, scheint mir überflüssig, wenn man nur für gleichmäßigen Anschlag sorgt, z. B. mit dem vorstehend beschriebenen Pendelapparat.

Literaturverzeichnis.

Ostmann, Die Lage der absoluten Schwellenwerte für Luft- und Knochenleitung bei Normalhörenden in ihrer Beziehung zu den beim Rinneschen Versuch gefundenen Zeitwerten. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LVIII. 1905. S. 82 ff. — Möller, Ergebnisse einiger Funktionsuntersuchungen bei akuten Erkrankungen des Mittelohrs und des Gehörgangs. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XLVII. 1899. S. 275 ff. — Schwabach, Über den Wert des Rinneschen Versuches für die Diagnose der Gehörkrankheiten. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XIV. 1885. S. 61 ff. — Bezold, Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuches. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XVII. 1887. S. 153 ff. — Saxtorph Stein, Studier over otologiske Funktionsundersögelser. — Habilitationsschrift. Kopenhagen 1898. — Jacobson, Über zahlenmäßige Bestimmungen der Hörschärfe mit ausklingenden Stimmgabeln. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXV. 1887. S. 11 ff. — Hartmann, Die graphische Darstellung der Resultate der Hörprüfung mit Stimmgabeln. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XVIII. 1888. S. 44 ff. — Eitelberg, Vergleichende Gehörsprüfungen an 100 Individuen mittelst

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 61 ff.

2) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. S. 64.

Stimmgabeln, Uhr und Flüstersprache. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XVI. 1886. S. 31 und 87 ff — Heßler, Beitrag zur Physiologie des Ohres. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XVIII. 1882. S. 227 ff. — Schmiegelow, Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens mittelst Stimmgabeln zu bestimmen. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd XLVII. 1899. S. 164 ff. — Magnus, Ein Fall von natürlicher Eröffnung des Antrum mastoideum. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. V. 1870. S. 118 ff. — Braunstein, Über den Einfluß des Telephonierens auf das Gehörorgan. — Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LIX. 1903. S. 240 ff. — Siebenmann, Zur funktionellen Prüfung des normalen Ohres. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXII. 1892. S. 285 ff. — Jacobson und Blau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — III. Aufl. 1902. Leipzig.

XVIII.
Wissenschaftliche Rundschau.

54.

W. Lindt (Bern), Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. (Mit einer Tafel.) Deutsches Arch. f. kl. Medizin 86. Bd., 1. bis 3. Heft.

Mitteilung eines Falles von angeborener Taubheit. Es handelt sich um eine 30jährige, erblich nicht belastete, an Tuberkulose verstorbene Patientin, die im ersten und zweiten Lebensjahr durch ein chronisches Ohrleiden taub geworden sein soll. Hörfähigkeit für Sprache und Stimmgabeltöne bestand während ihres Aufenthaltes in einer Taubstummenanstalt nicht. Leider fehlt eine genaue Untersuchung auf Hörreste. Die Sektion ergab keinen erwähnenswerten makroskopischen Befund. Das Mittelohr und die Labyrinthkapsel sind auch mikroskopisch normal, nur unterhalb des r. proc. cochleariformis am vorderen, unteren Rand der Nische des ovalen Fensters ein stecknadelkopfgroßer Herd (nach Art des otosklerotischen Knochens), der kein normales Knochenmark, sondern zellreiches Bindegewebe enthält, welches in direkter Verbindung mit dem submukösen Bindegewebe in der Umgebung des Steigbügels und Pelvis ovalis steht. Die Pars superior des häutigen Labyrinthes bietet normale Verhältnisse. Die hochgradigen Veränderungen der pars inferior sind beiderseits im allgemeinen gleich. Der Sacculus, der ektasiert gewesen zu sein scheint, ist fast vollständig kollabiert; sein Epithel ist meist erhalten, das der Makula fehlt z. T. ganz, z. T. unregelmäßig, niedrig, an Stelle des Makulaepithels zahlreiche homogen gefärbte Kugeln oder keulenförmige Klumpen ohne Kerne, die sich auch auf der Crista spiralis und in der Stria bezw. Prominentia spiralis finden, und von Verfasser für Degenerationsprodukte des Epithels gehalten werden; nach ihrem tinktoriellen Verhalten stehen sie den Colloiden Siebenmanns, den Schleimkugeln Alexanders (2. Heft, Atlas der Anatomie der Taubstummheit) nahe. Ein deutlicher Canalis utriculosaccularis und ductus reuniens ist nicht nachweisbar. Der Aquaeductus cochleae normal. In der cochlea fällt besonders die vollkommene Aplasie des Cortischen Organs auf; einige dunklere Epithelzellen auf der membrana basilaris der r. Basalwindung bilden ein Rudiment desselben. Auch die Cortische Membran ist stark hypoplastisch, stellenweise zu einem Klümpchen eingerollt, bald an normaler Stelle, bald der Crista spiralis anliegend, in der Basalwindung von epithelartigem Saum, der einerseits mit der Reißner'schen Membran, andrerseits der rudimentären Basilarmembran zusammenhängt, („kernhaltige Hülle", Alexander s. ob.) bedeckt. Die Reißnersche Membran liegt im ganzen Schneckenkanal der Crista spiral. der Cortischen Membran und Stria vascul. überall gang an, oft bis zur Unkenntlichkeit mit ihr verklebt; zwischen ihr und Crista die erwähnten kugeligen, homogenen Gebilde in reicher Zahl. In der ersten Windung verläuft sie parallel der Membr. basil. von der Cortischen Membran zur verkümmerten Stria vascularis. Die Reißnersche Membran ist stark verändert, pigmenthaltig, enthält besonders

an der Verklebungsstelle mit der Stria vascul. z. T. deutlich abgrenzbare Epithelzellen mit Kernen, z. T. homogene Schollen (s. ob.). Die Stria vascul. selbst ist im ganzen schmal, an einigen Stellen buckelartig etwas stärker vorspringend, mit zahlreichen Spalträumen, ein vas prominens fehlt. Das Lig. spirale ist im allgemeinen normal.

Nervus facialis, seine Ganglien, intumescentia gangl. Scarpae, Ram. utriculo-ampullaris und Rami ampullares post. sind normal. Ram. saccul. dünn (Kunstprodukt? Ref.). Nur spärliche Fasern des nerv. cochlearis führen zum sehr stark hypoplastischen Ganglion spirale, von dem keine Fasern zur lamina spiral. ossea ausgehen; der dadurch vorhandene Raum ist durch Bindegewebe ausgefüllt. Die zentripetalleitenden Fasern des Ganglion sind weniger hypoplastisch als die zentrifugalleitenden. Die Weigertsche Markscheidenfärbung giebt nirgends normale Fasern, die in kleine Segmente zerfallen, stellenweise beim Eintritt in den Tract. foraminosus spiral. gebläht, stark segmentiert erscheinen. Ob diese Veränderung ein Kunstprodukt ist, läßt Verfasser dahingestellt.

Der mitgeteilte Fall ist mit keinem der bisher veröffentlichten Fälle identisch, gehört der II. Gruppe Siebenmanns „Ausgedehnter Epithelmetaplasie, fehlender oder mangelhafter Entwicklung des Sinusepithels kombiniert mit Ektasie- und Collapszuständen der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior“ an. Besonders auffallend ist das vollständige Fehlen des Cortischen Organs und des otoscleroischen Herdes in der Labyrinthkapsel, wie im Alexanderschen Fall, welcher ebenfalls als zufällige, später entstandene Begleiterscheinung aufgefaßt wird. Zahn.

55.

Didsbury (Paris), Acute otitis media caused by influenza in an adult. No spontaneous or artificial perforation of the drum. Pus evacuated by the Eustachian tube. Rapid cure of the otitis. Consequences. Ebenda.

Die spontane Eiterentleerung durch die Tube führte bei sonst indifferenter Behandlung zur Heilung. Fröse.

56.

Claiborne (New York), A case of purulent pial meningitis following an attack of acute middle ear disease. Death. Autopsy. Ebenda.

Verfasser beobachtete einen Fall von akuter Mittelohreiterung mit Mastoiditis, der durch rapiden Hinzutritt diffuser eitriger Leptomeningitis schnell zum Tode führte. Die intrakranielle Infektion war, wie die Autopsie ergab, durch eine haarnadelstarke kongenitale Knochenlücke im Dach des Antrums vermittelt worden. Fröse.

57.

Tronconi, Contributo alla casistica della tromboflebite del seno laterale da causa otitica. Arch. italiano di otol., rinol. e laringol. Vol. XVI, fasc. 5., Giugno 1905.

Sorgfältige Beschreibung und kritische Würdigung eines durch chronische Mittelohreiterung per contiguitatem induzierten Falles von Extraduralabszeß und Sinus-Jugularisthrombose. Eliminierung der im sin. sigmoid. enthaltenen zerfallenen Thrombenmassen, Organisation des nicht infektiösen Thrombus im unteren Sinusteil und in der v. jugularis. Heilung. Die weiteren auf umfangreiche Litteraturangaben gestützten klinischen Darlegungen des Verfassers bieten für den Leserkreis dieses Archivs nichts Bemerkenswertes. Fröse.

58.

Marcelli, Polipo tubercolare della cassa timpanica. Ebenda.

Nach kurzem Überblick über die einschlägige Literatur beschreibt der Verfasser einen mit der kalten Schlinge aus dem linken Gehörgange entfernten größeren, an seiner Oberfläche glatten, rötlichen Polypen. Der Träger desselben litt an rötlich-gelbem, leicht fötidem Ohrausfluß, außerdem an wahrscheinlich tuberkulöser Coxitis und zeigte am Halse Narben nach Drüsenoperationen. Der Polyp, der anscheinend von der granulären Paukenschleimhaut ausgegangen war und eine deutliche Erweiterung des Gehörganges herbeigeführt hatte, wurde durch eine seiner Längsachse entsprechende Einschnürung in eine granulomartige und eine neoplastische Hälfte geschieden. Die erstere war mit Zylinderepithel bekleidet, das sich in langen Zügen in die Tiefe senkte, follikulär und diffus kleinzellig infiltriert, von spärlichen Kapillaren durchzogen und zeigte Drüsen, die in ihrem Lumen außer Schleimzellen und Epitheldetritus auch polynukleäre Riesenzellen enthielten. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Die oberflächliche Schicht der anderen Hälfte glich derjenigen der äußeren Haut, mit Papillen und kernhaltigen Zylinderzellen in der Tiefe, kernlosen, flacheren, mit Lithion-Carmin diffus rot färbbaren Hornzellen außen. Diese Hautschicht war durch eine Reihe Zylinderzellen gegen die innere Hauptmasse abgegrenzt, welche aus kapillarreichem, hier und da diffus rundzellig infiltriertem fibrösen Gewebe bestand. Im Stiele gingen die beiden Gewebsarten ineinander über. Den histologisch verschiedenen Aufbau der beiden Polypenhälften führt M. auf gleichzeitige Proliferation der Mittelohrschleimhaut und der häutigen Auskleidung des äußeren Gehörgangs zurück. Die Überzeugung des Autors von der tuberkulösen Natur des Polypen kann angesichts des histologischen Befundes nicht ohne weiteres geteilt werden. Fröse.

59.

Walter A. Wells (Washington), Button twelve years in external auditory canal. Journ. of eye, ear and throat diseases. Vol. X, No. 5. Sept. — Okt. 1905.

Ein weißer Porzellanknopf von 6 mm Durchmesser, der nach Auskunft der Mutter zwölf Jahre im linken Gehörgange eines Mädchens symptomlos verweilt hatte, wurde wegen schließlich aufgetretener heftiger Periostitis in Narkose vom Gehörgange aus extrahiert. Trommelfell intakt. Die Otitis externa ging unter Antiphlogose bald zurück. Fröse.

60.

John R. Winslow, A case of radical mastoidectomy performed under unusual indications. Ebenda, No. 4, July — Aug. 1905.

Ein sonst gesunder 32jähr. Mann litt an rechtsseitiger chronischer, fast abgelaufener Mittelohreiterung und etwa die letzen zwei Jahre lang, jedesmal nach einer Erkältung, an Krampfanfällen, die erst als hysterische erschienen, später jedoch epileptischen (Bewußtlosigkeit) Charakter annahmen. Supraorbitalneuralgie rechts. Der rechte Warzenfortsatz anfänglich druckempfindlich, später jedoch nicht mehr. Wegen Lebensgefahr (Krampf der Atemmuskeln bei dem letzten Anfalle) und da mangels anderer Anhaltspunkte in dem Krankheitsprozeße des rechten Ohres das auslösende Moment der Krämpfe gesucht wurde, Totalaufmeißelung. Nur spärliche Granulationen im Antrum; keine Wegleitung zum inneren Ohr. Beträchtliche venöse Blutfülle der durchtrennten Weichteile. Ungestörte Heilung. Da sechs Monate lang kein weiterer Anfall auftrat, sieht W. die Ursache der Krämpfe in der mit örtlicher CO_2-Überladung verbundenen venösen Stase in der Umgebung des rechten Ohres, durch welche eine Gehirn- und Labyrinthhyperämie bewirkt wurde. Winslows an die Besprechung des Falles geknüpfte Prophezeiung, Warzenfortsatz und Labyrinth würden in naher Zukunft auch zu diagnosti-

schen Zwecken ohne Eiterungsprozeße mit gleicher Berechtigung und gleichem Erfolge operativ eröffnet werden, wie zur Ausschaltung von Eiterherden und deren Folgezuständen, erscheint jedoch als bedenkliche Übertreibung. Fröse.

61.

E. Amberg (Detroit), Anomalies of the temporal bone. Journ. of the americ. medic. associat. June 3, 1905.

Durch drei Abbildungen illustrierte Mitteilung eines Präparates von sehr starker Vorlagerung des sinus sigmoideus bei abnorm kleinem proc. mastoid., und eines anderen Schläfenbeins mit 4,5 mm hoher crista temporalis. Gegenüber der Angabe Ambergs, nie sonst eine derartige crista gesehen zu haben, ist nach privater Mitteilung Schwartzes festzustellen, daß solche cristae temporales in geringerer Entwicklung ein sehr häufiger Befund sind. Fröse.

62.

Derselbe, The relative frequency of a protruding lateral sinus and its bearing of the choice of method for total opening of the middle ear cavities; with demonstrations of anatomical specimens. New York med. journ. and Philadelphia med. journ. for Sept. 9, 1905.

Nach kurzer Skizzierung der verschiedenen Methoden von Totalaufmeißelung der Mittelohrräume gibt Verfasser bei Sinus-Vorlagerung, wie zu erwarten war, der Stackeschen den Vorzug. Die fünf Abbildungen demonstrieren an Außenansichten und Sägeschnittflächen ein rechtes und ein dazu gehöriges linkes Schläfenbein. Der Sulcus sigmoideus des rechten ist auffallend eng und seicht, der des linken sehr geräumig und tief und von der Spina supra meatum wenig über 2,5 mm entfernt. Auch das linke emiss. mastoid. ist ungewöhnlich stark; die äußere Öffnung mißt 3 : 5, die innere 4 : 6 mm. Auf Grund topographischer Überlegungen, die ohne die dem Texte beigegebene Zeichnung nicht recht verständlich wären, erklärt A. schließlich aus praktisch operativen Rücksichten den Sinus sigmoideus dann als „vorgelagert", wenn die Distanz zwischen ihm und der Spina supra meatum weniger als 10,6 mm beträgt. Fröse.

63.

Stenger, Zur Kenntnis der Frühsymptome maligner Tumoren des Nasenrachenraums. Deutsche med. Wochenschrift 1905. No. 13.

Verfasser beobachtete zwei in ihrer Entstehung gleichartige Fälle von maligner Geschwulst im Nasenrachenraume. Der eine derselben, den er für ein Sarkom der Keilbeingegend hält, und welcher unter meningitischen Symptomen starb (keine Obduktion), ist in diesem Archiv (Bd. LXI, S. 274) veröffentlicht. Bei dem andern zog sich eine längliche, flache, bläulich schimmernde, leicht blutende Geschwulstmasse vom linken Tubenwulst bis zum Septum hin. Die Untersuchung eines exzidierten Stückchens ergab Plattenepithelkarzinom. Bei der erfolgreichen Exstirpation (Geheimrat Garrè) wurde festgestellt, daß der Tumor auch die linke Keilbeinhöhle erfüllte und lateralwärts in die Fossa sphenopalatina hineingewuchert war.

Unter den von ihm beobachteten Frühsymptomen stellt Verfasser als früheste und wichtigste diejenigen vonseiten des Ohres obenan. Sie äußern sich als Ohrensausen, Schmerzen in der Ohrgegend (Druck auf das gangl. oticum) und Abnahme des Hörvermögens und können leicht zur Verwechslung mit einfachem Mittelohrkatarrh durch Tubenverschluß Anlaß geben. Meist entstehen ferner beim Hineinwuchern des Tumors in die Keilbeinhöhle andauernde heftige, oft zunehmende neuralgiforme Schmerzen, die nach dem hintern Umfang des Warzenfortsatzes, der Schläfen-, Scheitel- oder Nacken-

gegend ausstrahlen. Verstopfung der Nase und des Nasenrachenraumes mit fortwährendem Schnupfengefühl und Ausfluß aus der Nase spricht schon für fortschreitendes Wachstum der Geschwulst, ebenso Drucksymptome des Oculomotorius und Abducens. Das Zusammentreffen der genannten Frühzeichen erheischt sofortige sorgfältige Untersuchung des Nasenrachenraumes, um den Nachweis eines malignen Tumors noch in einem zur Operation geeigneten Stadium führen zu können.

Fröse.

64.

Hill Hastings (Los Angeles), A case of cerebral absceß of otitic origin. Operation. Apparent recovery. Relapse. Operation. Death. Autopsy. California state Journ. of med. Vol. III. No. 10., Oct. 1905.

35jährige Frau, wurde am 26. Oktober 1904 wegen rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung mit Mastoiditis aufgemeißelt. Streptokokken im Eiter. Dura über dem Antrum freigelegt. Versiegen der Eiterung, schnelle Heilung der Wunde. Vom 7. Dezember ab Kopfschmerz in der rechten Stirngegend, zunehmende Schläfrigkeit. Stupor, Schwäche, Erbrechen, leicht subnormale Temperatur, Puls 60 in der Minute, Papillitis rechts, Babinski beiderseits, sonst nichts Abnormes am Nervensystem.

Auf Grund der Diagnose „Hirnabszeß" am 16. Dezember weitere Freilegung der Dura über dem Antrum auf 2 cm im Durchmesser; sie ist verdickt, sonst unverändert. Entleerung von 5 ccm grüngelben, geruchlosen, pneumokokkenhaltigen Eiters aus einem Abszeß 1,5 cm unter der Oberfläche der unteren Schläfenwindung. Ausspülung der Abszeßhöhle und lockere Tamponade mit Jodoformgaze, zeitweise Drain. 18. Januar 1905 Entlassung mit noch geringgradiger Papillitis bei sonst gutem Befinden, mit fast verheilter Wunde am Warzenfortsatze. 28. Januar. Plötzliche Wiederkehr der Stirnkopfschmerzen mit Erbrechen. 30. Januar. Zweite Operation. Beim Eingehen in den Schläfenlappen in derselben Richtung wie am 16. Dezember 1904 (nach vorn oben) dringt die Aspirationsnadel nach Überwindung größeren Widerstandes (Narbe?) in etwa 3 cm Tiefe in eine Höhle, aus der sich ein Teelöffel dünnen Eiters entleert Erweiterung der äußeren Öffnung; Drainage wie vorher. Die Abszeßhöhle wurde für die ursprünglich geöffnete gehalten, die sich vorzeitig geschlossen hatte. Da Kopfschmerz, Schläfrigkeit und langsamer Puls fortbestanden und zunahmen, am 4. Februar dritte Operation. Diese entleerte aus einer Tiefe von 4,5 cm über zwei Teelöffel voll unter beträchtlichem Drucke stehenden Eiters mit Detritus. Irrigation der Wundhöhle, die vorsichtig mit dem Finger ausgeschabt wird. Abtragung eines kleinen Hirnprolapses. In den nächsten Tagen Besserung aller Symptome. Mit Hilfe des Endoskops (mit dem auch vorher die Abszeßhöhlen abgesucht waren) wurden mehrere kleine Eitertaschen gefunden und entleert. Trotz guten Zustandes der Wunde verschlechterte sich jetzt das Befinden, der Stupor ging in Coma über, und nach 3½ Wochen erfolgte der Tod.

Bei der Autopsie fanden sich rechts von der Fissura longit. super. an umschriebener Stelle auf der oberen Stirnwindung subdural etwa 50 ccm einer kaffeebraunen Flüssigkeit (Cyste, Abszeß). Nach Entfernung derselben zeigte sich die obere Stirnwindung in einer Ausdehnung von 6 cm von fibrinös-eitrigem, leicht hämorrhagischen Exsudate bedeckt. Die Rindensubstanz darunter war an der Oberfläche etwas gelblich, doch nicht erweicht, anscheinend gesund. Dura um die Operationsöffnung leicht adhärent. Durch einen Hirnprolaps von der Größe einer Hickorynuß gelangte man in die Abszeßhöhle. An der aufsteigenden Stirnarterie (A. mening. ant.?) entlang erstreckte sich ein hämorrhagisches Exsudat in der Pia aufwärts, ohne indes die oben beschriebene Cyste ganz zu erreichen. Im übrigen war die Hirnrinde gesund. Auf Horizontalschnitten fand sich die Hirnsubstanz in der Nähe der taubeneigroßen Abszeßhöhle gelblich verfärbt, die letztere frei von Eiter, ihre Wand mit rotbraunen Granulationen besetzt. Die Abszeßhöhle saß hinten im

Schläfenlappen und war vom Hinterhorn des Seitenventrikels 1 cm entfernt. Vorn unten von der Haupthöhle und völlig getrennt von ihr fanden sich noch zwei erbsengroße Abszesse. Die Ventrikel und die anderen Hirnteile waren normal. — Die Todesursache wird in dem subduralen Herde auf der rechten oberen Stirnwindung gesehen, den sich Verfasser durch den primären Abszeß auf dem Wege der Lymphbahnen induziert denkt.

Fröse.

65.

Guisez (Paris), Deux cas d'ostéomyelite des os plats du crâne consécutifs à des suppurations de l'oreille Arch. intern. de laryng., d'otol. et de rhinol. Tome XX, No. 6, Nov.—Déc. 1905.

Zwei Fälle von mehr oder weniger ausgedehnter Zerstörung der Knochen in der Umgebung des Ohres im Gefolge von chronischer Mittelohreiterung. Der Verfasser, der für den nächsten Kongreß der Société française de laryngologie etc. ein umfassendes Referat über diffuse Osteomyelitis der Schädelknochen nach eitrigen Mittelohr- und Nasennebenhöhlenentzündungen vorbereitet, subsummiert die durch die vorgenommenen operativen Eingriffe aufgedeckten Prozesse im Knochen unter den Begriff der sekundären Osteomyelitis. Bei dem zweiten, leichteren Falle, der durch zwei Operationen geheilt wurde, fanden sich indes in der Schläfenbeinschuppe, von der aus der Zerstörungsprozeß nach hinten um sich gegriffen hatte, mehrere mit Eiter erfüllte pneumatische Zellen. Die andere Patientin kam zur Autopsie. Durch drei Operationen waren der mit eitrigen Zellen erfüllte Warzenfortsatz und umfangreiche, morsche, nekrotische Teile von der Pars squamosa und petrosa des Schläfenbeins, vom Hinterhaupt- und Scheitelbein und von der Pars orbitalis des Stirnbeins entfernt und ein ausgedehnter Senkungsabszeß am Halse entleert worden. Die Sektion deckte noch weiteren Knochenzerfall in der Schläfenbeinpyramide, außerdem einen mandelgroßen Kleinhirnabszeß auf. — Die Diagnose „Osteomyelitis" scheint sich in beiden Fällen, da von mikroskopischer Untersuchung der durch die Operationen gewonnenen Knochenteile nichts erwähnt wird, nur auf den makroskopischen Augenschein zu stützen. Über die Art der Infektionserreger wird nichts mitgeteilt.

Fröse.

66.

M. Natier (Paris), Surdité spontanée ancienne. Rééducation méthodique de l'oreille par les diapasons. Le progrès médical belge. 7e année, No. 24, 15. déc. 1905.

Verfasser beschreibt einen Fall von „spontan" aufgetretener progressiver Schwerhörigkeit bei einem 60jährigen Patienten und die an demselben durch akustische Übungen mittels Stimmgabeln erzielten günstigen Resultate. Der Rinnesche Versuch fiel beiderseits positiv aus, der Ton der auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel wurde nicht lateralisiert. Da die Trommelfelle verdickt und ohne Lichtreflex waren, dürften trotz ihrer Beweglichkeit Residuen chronischen Mittelohrkatarrhs leichteren Grades wohl die Ursache des Leidens gewesen sein. Fröse.

67.

Ostino, Die Verletzungen des Gehörorganes durch die Knallwirkung der Feuerwaffen. (Separatabdruck aus dem Giornale medico del r°. Esercito, Maggio 1904.)

Ambroise Paré beschreibt als Knalleffekt nur die Verletzungen des Mittelohres, insbesondere des Trommelfelles, die nach ihm sehr häufig vorkommen; ebenfalls nur mit dieser Verletzung befassen sich Tröltsch, Itard und Toynbee, jedoch mit der Angabe, daß sie nicht häufig beob-

achtet wird; noch seltener nach Chimani, der als Grund hierfür die durch Einführung der Hinterlader modifizierte Stellung der Mannschaft betont; er habe während einer zehnjährigen Militärspitalsdienstleistung nur zwei Trommelfellzerreißungen als Knalleffekt von Gewehren, keine einzige durch Kanonenschüsse beobachtet. — Im Berichte über den deutsch-französischen Feldzug sind nur drei derlei Fälle durch Bombenplatzen in der Nähe aufgezeichnet. In einem Berichte über die ohrenärztliche Abteilung des Dresdner Militärspitals betont Schalle das seltene Vorkommen der Trommelfellrisse als Knalleffekt, dafür aber die häufige üble Wirkung auf das Hörvermögen bei längere Zeit dienenden Offizieren und Artilleristen. — Nach Boncheron ist der Verschluß der Ohrtrompete eine mächtige prädisponierende Ursache. Verdos hat beim internationalen otologischen Kongresse in Florenz (1895) sehr interessante Mitteilungen über die Verletzungen des Gehörorganes an den beim schrecklichen Dynamitardenattentat zu Barcelona Verunglückten gemacht; keiner zeigte Zerreißung des Trommelfelles, dafür in verschiedenem Grade Kongestion der sichtbaren Teile, Schwerhörigkeit, Schwindel und Taumeln. — Nicht minder wichtig sind die Ergebnisse der Untersuchungen von R. Müller.

Über den Mechanismus der Trommelfellzerreißung als Knalleffekt zitiert Ostino eine lange Reihe von Autoren. Spezielle Untersuchungen, die er mit dem Manometer vornehmen ließ, und zwar indem dasselbe während der Schießübungen in der Höhe des Ohres der Artilleristen gehalten wurde, ergaben eine minimale Schwankung durch die Luftwirkung, woraus Ostino den Schluß zieht, daß bei der Pathogenese der Gehörstörungen durch Knallwirkung, nicht das mechanische Moment, sondern mehr die heftige Schallwirkung, also die Vibrationen in Betracht kommen, und meint er, daß jene funktionellen Störungen mit den bei Kesselschmieden, Maschinisten und anderen beobachteten zusammenfallen und mutmaßlich mit gleichen anatomischen Veränderungen einhergehen. —

Die prädisponierenden Umstände betreffend, betont Ostino die Vulnerabilität des Labyrinthes bei syphilitischen Affektionen, die Beschaffenheit des Trommelfelles nach vorhergegangenen eitrigen Otitiden, die Tubenenge und Retraktion der Membr. tympani. Was die Prophylaxe betrifft, hebt Ostino die Wichtigkeit einer gründlichen Untersuchung des Ohres bei der Rekrutierung, dann die Vorsichtsmaßregeln beim Schußabgeben (Offenhalten des Mundes gegen das feuernde Stück, Tragen von einem Wattebausch in den Ohren mit oder ohne Einfettung u. a. m.) hervor. Zum Schluß bringt Ostino einige persönliche klinische Beobachtungen und ein ausführliches Literaturverzeichnis. Morpurgo.

68.

A. Nieddu, Beitrag zu den Erkrankungen des Ohres beim Militär. (Giornale medico del regio esercito. Maggio-Giugno 1905.)

Die Berücksichtigung der Ohrkrankheiten hat nach Referent für den Militärarzt ein hohes Interesse, teils bei der Assentierung, teils später um der Mannschaft zu beweisen, daß die Affektionen des Gehörorganes, was Hygiene und Behandlung betrifft, mit den Krankheiten der anderen Organe dieselbe Aufmerksamkeit und Pflege finden. Auch Verfasser bezeichnet, mit anderen, das Alter zwischen 20—30 Jahre als das am meisten mit Ohrerkrankungen behaftete. Nach einer statistischen Überschau über die Häufigkeit dieser Erkrankungen in den verschiedenen Armeen kommt Referent auf die italienischen Verhältnisse zu sprechen. In den Jahren 1898—1902 fand man

10,07, 11,50, 10,90, 10,50, 11,70 pro Mille

von Ohrkranken; in demselben Zeitraume wurden definitiv entlassen wegen Ohrerkrankungen 1,88—2,28—2,76—2,90—2,25 pro Jahr und pro Mille. In demselben Zeitabschnitt wurden 6—4—4—3—6 Todesfälle an Krankheiten des Ohres verzeichnet. Bei 64,46 Proz. der definitiv Entlassenen wegen Ohrleidens, war dieses schon vor der Assentierung aufgetreten. —

In der italienischen Militärstatistik werden die akuten und chronischen Fälle nicht auseinander gehalten. — Referent macht mit Rücksicht auf die

Statistik die Bemerkung, daß in der italienischen Armee die Rekruten beim Stellen zu den einzelnen Corps mit Bezug auf das Ohr keiner weiteren Untersuchung unterzogen werden.

Die Ohrpatienten werden in Italien in den Militärspitälern auf den chirurgischen Abteilungen behandelt, und Referent bringt eine zweijährige Aufzeichnung der beobachteten Ohrfälle im Militärspital in Turin, aus welcher hervorgeht, daß im Jahre 1903 die Ohrpatienten unter den chirurgischen Fällen 13,50 Proz., im Jahre 1904 6,20 Proz. betragen. — Im Verhältnis zum Garnisonsstand 0,95 Proz., resp. 0,55 Proz. — Folgen im Berichte interessante Angaben über die einzelnen Krankheitsformen. Zum Schluß kommt Referent auf die Aufgaben des Militärarztes mit Rücksicht auf die Krankheiten des Ohres zu sprechen, und äußert seine Meinung über Regelung des Studiums dieser Spezialität und Modifikationen des bestehenden Militärreglements.

Morpurgo.

69.

T. Heimann (Warschau), Die Indikationen zur Eröffnung des Warzenfortsatzes bei akuter eitriger Mittelohrentzündung. Medycyna 1904. Nr. 47, 48, 49, 50.

Ob der Eiter im Warzenfortsatz zur Resorption kommt oder nicht, hängt nach Heimann nicht so sehr von den lokalen Verhältnissen ab, als vielmehr von dem Zustand des Organismus und von seiner Widerstandsfähigkeit. Eine gewisse Bedeutung muß auch der Virulenz der infizierenden Mikroorganismen zugeschrieben werden. Eine primäre Affektion des Proc. mast. ist unwahrscheinlich, hat Heimann nie beobachtet. Heimann ist prinzipiell gegen die frühzeitige Aufmeißelung etwa nach 8—10 Tagen, da trotz schwerer Erscheinungen die Krankheit ohne Operation noch ausheilen kann. In Anfällen auftretende oder konstante Schmerzen im Warzenfortsatze und der Nachbarschaft, die nicht von einer Retention herrühren und 3—4 Wochen anhalten, rahmartige, kapiöse, über einen Monat dauernde Eiterung, besonders bei gleichzeitiger Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes an der Spitze oder der Gegend des Antrum, mäßige, über 3 Wochen dauernde Eiterung mit Neigung zu Temperatursteigerung, dauernd hohes Fieber, aber auch bloße 6—8 Wochen dauernde, mit Abnahme des Gehöres einhergehende Ohreiterung ohne sonstige Symptome erfordern eine chirurgische Intervention; ebenso längere Zeit anhaltende Schwellung und entzündliche Infiltration über dem Warzenfortsatz oder meningeale Erscheinungen, die nicht auf eine Retention in der Trommelhöhle zurückgeführt werden können. In einer großen Zahl der Fälle kann nur die persönliche Erfahrung des Arztes über die Indikation entscheiden. Vor jedem operativen Eingriffe soll eine unblutige Behandlung versucht werden: Eis, Dunstumschläge, Blutegel, wiederholte Parazentese, Durchspülung durch die Tuba und entsprechende Medikamente durch den äußeren Gehörgang.

Der Wildesche Schnitt ist ganz unzulänglich. In den meisten Fällen reicht die Eröffnung der Warzenzellen und die Auskratzung des erkrankten Knochens aus. — Nur wenn dabei eine tiefere Erkrankung des Knochens aufgedeckt wird, soll auch das Antrum eröffnet werden. Die Operation ist nicht gefährlich, Komplikationen, die nach derselben auftreten, sind nicht eine Folge derselben, sondern müssen unerkannt schon früher bestanden haben. Die Totalaufmeißelung ist in akuten Fällen nie indiziert. —

Spira.

70.

Aus den laryngo-otologischen Sitzungen des Warschauer ärztlichen Vereins. (Medycyna 1904. 32, 37, 38, 39, 40.

Heimann hat bei einem jungen Mädchen ein seit einem Jahre dauerndes objektives, vom Untersuchenden in einer Entfernung von 3—4 m hörbares Ohrensausen beobachtet. — Herz gesund, Trommelfell perforiert.

Lucaesche Drucksonde, Ausspritzung des Ohres beseitigte das Geräusch auf 10 Sekunden, resp. 15 Minuten, Bougieren der Tuba hatte einen dauernden Erfolg.

Heimann teilt einen Fall von akuter Mittelohreiterung mit, in welchem bei der Operation am Warzenfortsatze zufälligerweise ein Extraduralabszeß aufgedeckt wurde, ohne daß irgendwelche subjektive oder objektive Erscheinungen auf das Bestehen eines solchen zuvor hingedeutet hätten.

Dobrowolski demonstriert das Schläfenbein eines fünfjährigen, an Meningitis serosa post otididem verstorbenen Knaben. Seit einem halben Jahr Otorrhoe nach Scharlach, vor zwei Monaten Eröffnung eines Abszesses über dem Warzenfortsatz. Dobrowolski fand heftige Kopf-, Augen- und Ohrenschmerzen, Temperatur 39,4°, Puls 130, regelmäßig, große Unruhe, Stauungspapille, Facialislähmung. Hinter dem Ohre eine offene Wunde mit bloßliegendem Knochen, Trommelfell fehlt, Gehörknöchelchen nicht zu sehen. Nach Abtragung des nekrotischen Warzenfortsatzes und des angrenzenden Teiles der Schuppe Spaltung der bloßliegenden Dura, worauf sich einige Tropfen einer klaren serösen Flüssigkeit entleerten.

Nach einer 2 Wochen dauernden Besserung abermalige Verschlimmerung aller Symptome. Wiedereröffnung der Wunde, in deren Mitte ein großer Sequester zum Vorschein kam, der von der Pyramide gebildet war; 5 Tage später Exitus. — Sektion: An der Hirnbasis etwa zwei Eßlöffel klarer seröser Flüssigkeit, Hirnsubstanz blaß, feucht, schlaff, Hyperämie der Hirnvenen, Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit ausgefüllt. Im Schläfenbein ein großer Defekt, in dessen vorderem Teil der zackige Rand der Pyramide vorliegt. — Nach Dobrowolski erfolgte hier der Tod infolge Veränderung und Kompression des Gehirnes, veranlaßt durch die reichliche Flüssigkeitsansammlung in den intrameningealen Räumen und in den Ventrikeln.

Dudrewicz. Bei der Trepanation des Warzenfortsatzes wegen chronischer Otorrhoe und Schmerzen am Proc. mastoid. bei einem 14jährigen Mädchen, fand sich ein Sequester neben Granulationen im Antrum. Einige Tage später trat plötzlich ein Scharlachexanthem auf bei normaler Temperatur. Am folgenden Tage Schüttelfrost, Erbrechen, Temperatursteigerung bis 40° C. Schmerzen im Verlaufe des Sternocleidomastoideus. Unterbindung der Jugularis, hier Periphlebitis gefunden. Dann Bloßlegung des Sinus transversus, dessen Probepunktion keine Thrombosis aufdeckte. In der Schädelhöhle nichts Abnormes, in der Pleura Eiter, im Blute und im Eiter reine Streptokokkenkultur. Injektion von Marmorekserum. Exitus. Bewußtsein bis zum Tode erhalten.

Szumlanski teilt einen Fall mit, in dem geschmolzenes Stearin von einer brennenden Kerze in den äußeren Gehörgang hineingeträufelt war. Nach Entfernung des Stearinpfropfes aus dem Ohre erwies sich der äußere Gehörgang sowohl als auch das Trommelfell normal.

Dobrowolski stellt ein dreijähriges Kind vor, welches sich vor einem Monate ein Stückchen Kohle ins Ohr hineingelegt hatte. Extraktionsversuche seitens der Mutter und eines Arztes blieben erfolglos. Dobrowolski fand den Gehörgang stark geschwollen und reichliche Eiterung. Schließlich gelang es doch, den Fremdkörper in Chloroformnarkose auf natürlichem Wege zu extrahieren.

Nowakowski demonstriert histologische und embryologische Präparate des tierischen mittleren und inneren Ohres. Die Präparate wurden in dem Laboratorium des Warschauer ärztlichen Vereines ausgeführt. Die Einbettung erfolgte in Celluloidin, die Färbung teils mit Boraxalkoholkarmin, teils nach der Waldeyerschen und Lewandowskischen Methode.

Spira.

71.

Bollettino delle malattie dell' orecchio della Gola e del naso. Anno XIV, Nr. 1. 1906.

Dionisio (Turin): Venti casi di otite suppurativa cronica curati con la radiazione. — Verfasser hat vor Jahren seine günstigen Erfahrungen mit

Lichttherapie bei Ozaena veröffentlicht und bei Gelegenheit des internationalen medizinischen Kongresses in Madrid eine vorläufige Mitteilung über Otitisbehandlung mit diesem Agens gemacht. Er hat nun in 20 Fällen dieses versucht, und zwar nachdem die sogenannte konservative Behandlung, inbegriffen chirurgische Eingriffe durch den äußeren Gehörgang. durch längere Zeit sich ohne Wirkung gezeigt hatte und man logischer Weise nur zur Radikaloperation recurrieren konnte.

Der Erfolg gestaltete sich wie folgt:

Von 20 Fällen von schwerer chronischer Mittelohreiterung wurden 16 geheilt, und zwar hält die Heilung seit 3 Monaten bis 3 Jahren an; bei den meisten besserte sich auch zusehends das Hörvermögen; zwei Fälle zeigten ausgesprochene Besserung; ein Fall entzog sich, gebessert, der weiteren Behandlung; ein Fall blieb unverändert.

Aus den 20 Krankengeschichten seien hier zwei als Beispiele vorgeführt:

Fall 5. Erwachsener Patient, seit 26 Jahren mit einseitigem fötidem Ausfluß, und intercurrierenden, schmerzhaften Exacerbationen behaftet; Facialparalyse leichten Grades. Der Gehörgang im ganzen mit Granulationen ausgefüllt. Flüstersprache nicht gehört. Ist spezialistisch oft und lange behandelt worden. Sekret äußerst fötid. Verweigert die Radikaloperation. Lichttherapie: 70 Sitzungen zu 2 Stunden in 3 Monaten. Sekretion und Granulationen, Foetor verschwunden. Nach 4 Monaten Recidiv; 40 Sitzungen. Definitive Heilung seit 2 Jahren. Hörvermögen: Flüstersprache 50 cm. (Schade, daß Verfasser den Ohrbefund nach Sistierung der Eiterung nicht angibt. Ref.) —

Fall 8. Erwachsener Patient, lymphatisch, mit sehr fötider Sekretion aus dem Atticus. Unterer Teil der M. t. intakt; oberhalb der kurzen Fortsatzes und an der oberen Gehörgangswand Granulationsbildung mit Eiterbelag. Der Zustand besteht seit 8 Jahren; wurde medikamentös und mit Auskratzen der kranken Partien behandelt. Hörweite für Flüstersprache 0,50 m. Nach 120 Sitzungen zu 2 Stunden Vegetationen geschwunden, Sekretion minimal, dünnflüssig, ohne Foetor. Hörweite: 2 m. — Patient hält sich für geheilt. Seit 20 Monaten hält die Besserung an Morpurgo.

72.

Rugani, Il perborato di Soda nella pratica otoiatrica.

Das neue Medikament (NA Bo3 + 4 H2O), von anderen schon chirurgisch bewährt gefunden, wurde vom Verfasser bei chronischer Mittelohreiterung in Anwendung gezogen, und zwar zu Einblasungen in geeigneten Fällen mit den bekannten Restriktionen für Pulverbehandlung. — Verfasser hält das Mittel für wertvoll und ladet zu Versuchen ein Er gebrauchte stets das Merck-sche Präparat. Morpurgo.

73.

Manasse. Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. (Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten in Straßburg.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XLIX. 2. S. 109

Verfasser berichtet über 4 Fälle von Labyrinthentzündung im Anschluß an akute Otitis media purulenta. Bei den drei ersten handelte es sich um ganz frische Prozesse im Labyrinth von sechs- bis höchstens sechszehntägiger Dauer, bei dem vierten war die Zeit des Bestehens schon eine etwas längere, so daß sowohl von einer subakuten Mittelohr- als Labyrinthentzündung gesprochen werden konnte. Als Übergangsstelle der Eiterung vom mittleren auf das innere Ohr ließ sich zweimal (Fall 1 und 4) die Fenestra ovalis. einmal (in Fall 3, in dem ein Sturz vom Fahrrad auf die entsprechende Kopfseite vorhergegangen war) eine Fissur der inneren Paukenhöhlenwand, die

durch die ganze Schnecke ging und im Porus acusticus internus endigte, nachweisen. Unter den Symptomen standen neben Kopfschmerzen, Erbrechen und leichtem Fieber gewöhnlich die Gleichgewichtsstörungen im Vordergrund, nämlich Schwindel, Sturzbewegung nach der erkrankten und Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite. Nur in dem traumatisch entstandenen Fall 3 fehlten objektive Gleichgewichtsstörungen vollkommen, entsprechend dem Befunde, daß hier im Vestibularapparat zwar eine starke Entzündung, indessen mit Erhaltensein aller häutigen Teile, vorhanden war. Dagegen ergab die Hörprüfung bei sämtlichen Kranken nur ein sehr unsicher auf eine Affektion des Labyrinths hinweisendes Resultat. Das Gehör für Sprache war allerdings sehr bedeutend herabgesetzt, aber die untere Tongrenze konnte stark heraufgerückt sein, der Webersche Versuch nach der kranken Seite und der Rinnesche Versuch negativ ausfallen und die Kopfknochenleitung keine wesentliche Verkürzung aufweisen. Zum Teil erklärte sich dieses aus dem gleichzeitigen Betroffensein des schallleitenden Apparates, jedenfalls wurde durch den geschilderten Hörprüfungsbefund die Differentialdiagnose gegenüber einer Erkrankung des Kleinhirns, bezw. der hinteren Schädelgrube erschwert. Bemerkenswert war noch in Fall 3 ein reichlicher Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, der nur bei einer bestimmten Neigung des Kopfes eintrat, zweifellos durch die Tuba Eustachii statthatte, und der beim Einsetzen der (in diesem, wie in den übrigen Fällen die Todesursache bildenden) Meningitis eine trübe Beschaffenheit annahm. Bei der Sektion zeigten sich die Hohlräume des Labyrinths mit Eiter, Fibrin und Hyalinmassen gefüllt, während je nach der Intensität und Dauer der Entzündung die häutigen Gebilde noch mehr oder weniger (manchmal überraschend gut) erhalten oder vollständig zugrunde gegangen waren. Der Knochen ließ keine Veränderungen erkennen, abgesehen von der später zu erwähnenden Beschaffenheit der knorpelhaltigen Interglobularräume. Wo der Einbruch der Eiterung durch das ovale Fenster erfolgt war, ließ sich in frischen Fällen (Fall 1) deutlich erkennen, daß die Schwere der Veränderungen vom Vorhof nach den Bogengängen und der Schnecke stetig abnahm. In dem subakuten Fall 4 wurde neben dem freien Eiter usw. bereits organisiertes Gewebe gefunden, nämlich richtig organisiertes Granulationsgewebe an der Durchbruchsstelle des Lig. annulare, ebensolches und selbst schon zartes hyalines Bindegewebe in Vestibularapparat und Schnecke und Bindegewebsmassen zwischen den Fasern des Hörnerven und um diesen herum in Form einer sehr starken Perineuritis. Verfasser bespricht dann noch die Entstehung des Hyalins und die Veränderungen der knorpelhaltigen Interglobularräume der Labyrinthkapsel. Reichlichere Hyalinansammlungen sind immer als pathologisch aufzufassen und für alle Stadien der Labyrinthentzündung charakteristisch. Das homogene, strukturlose Hyalin entsteht zum Teil aus Zellen, präformierten (besonders Epithelien) und eingewanderten, und zwar sowohl durch Ausscheidung als Umwandlung der Zellen, zum Teil stammt es aus der Labyrinthflüssigkeit. Das hyaline Gewebe, ein organisiertes, von jüngeren Bindegewebszellen und Gefäßen durchsetztes Gewebe mit heller glasiger, hyaliner Grundsubstanz, geht aus dem Hyalin durch Zelleneinwanderung und Gefäßbildung hervor. Die knorpelhaltigen Interglobularräume der Labyrinthkapsel lassen schon bei der akuten Labyrinthentzündung eine sehr starke Wucherung der Knorpelmassen erkennen, ganz besonders aber tritt diese bei der chronischen Form in Erscheinung, so daß hierdurch sekundär ein beträchtlicher Knochenschwund hervorgerufen werden kann. Blau.

74.

Müller, Bakterienbefunde im Mittelohreiter. (Aus der Ohrenstation des Garnisonlazareths I in Berlin.) Ebenda. S. 137.

Das Vorkommen der verschiedensten pathogenen Mikroorganismen im Sekret der akuten Otitis media purulenta wird bestätigt, ferner wird hervorgehoben, daß (entgegen Lermoyez und Helme) Staphylokokken schon unmittelbar nach dem ersten Auftreten der Eiterung gefunden werden können,

und daß ihre Gegenwart keineswegs einen ungünstigen Einfluß hinsichtlich der Heilungsdauer hat, sowie daß überhaupt die monobazillären Eiterungen, sei es durch Staphylokokken oder Streptokokken, im allgemeinen leichter und schneller verlaufen als die mit mehreren Bakterienarten. Es wird darauf die Forderung peinlichster Asepsis bei der Behandlung der akuten Ohreiterungen begründet. In einem Falle von schwerem Unterleibstyphus wurden im Ohreiter Typhusbazillen gefunden, in einem Falle von Rachendiphtherie nicht allein im Ohreiter, sondern auch im Wundsekret des aufgemeißelten Warzenfortsatzes (trotz Tamponade mit Jodoformgaze) durch über 2 Monate hindurch Diphtheriebazillen, ohne daß letztere aber auf das Aussehen der Wunde oder die Heilungsdauer einen Einfluß gehabt hätten. Blau.

75.

Saniter, Verwendung von Asbest und modifizierten Ätzsonden bei der Behandlung der oberen Luftwege. Ebenda. S. 141.

Verfasser schlägt vor, auch für Ätzungen in den oberen Luftwegen die Sonden anstatt mit Watte mit Asbest zu armieren, der unmittelbar vor dem Gebrauch durch Ausglühen in der offenen Flamme sterilisiert wird. Eine leichtere Reinigung der Ätzsonden läßt sich durch Anbringen einer Längsrille an ihnen erzielen; man braucht dann nur mit einem spitzen Instrument die Rille entlang zu fahren, um das benutzte Tupfmaterial zu entfernen. Blau.

76.

Chariton, Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Auskleidung des Vestibulum nasi des Menschen und der Säugetiere. (Aus dem Privatlaboratorium von Doz. Dr. Schönemann in Bern.) Ebenda. S. 143.

Untersuchungen an Neugeborenen und älteren Embryonen von Menschen und Tieren haben ergeben, daß bei ihnen das Plattenepithel des Vestibulum nasi niemals das vordere Ende der unteren Muschel erreicht, ferner, daß gewöhnlich zwischen dem Plattenepithel des Vestibulum und dem Zylinderepithel der Nasenhöhle eine Zone von Übergangsepithel sich vorfindet, seltener beide Epithelarten unvermittelt aneinander stoßen, und daß drittens die Grenzlinie der Übergangszone an der lateralen und medialen (Septum) Nasenhöhlenwand erhalten wird, indem man ziemlich nahe vor dem vorderen Ende der unteren Muschel eine nach hinten etwas absteigende Frontalebene legt. Während in den frühesten Embryonalstadien das die Nasenhöhle auskleidende Epithel eine gemeinsame Urform aufweist, vollzieht sich seine spätere Differenzierung in das flimmernde Zylinderepithel der eigentlichen Nasenhöhle und das Übergangs-, bezw. Plattenepithel des Vestibulum durch Metaplasie, indem sich also jene Urform direkt in die genannten beiden Epithelarten umwandelt. Doch ist damit der Umbildungsvorgang noch nicht abgeschlossen, vielmehr schreitet, ebenso wie in den nun folgenden Entwicklungsperioden das Vestibulum sich auf Kosten der eigentlichen Nasenhöhle nach hinten ausdehnt, auch das Platten-, bezw. Übergangsepithel des Vorhofs weiter choanenwärts fort, und zwar in den meisten Fällen desgleichen durch Metaplasie, in den seltenen, wo eine scharfe Grenzlinie zwischen Vorhofs- und Nasenhöhlenepithel vorhanden ist, wohl eher durch Substitution, indem das ursprüngliche Zylinderepithel zugrunde geht und an seine Stelle das Plattenepithel rückt. Ob die bei Erwachsenen öfters gefundenen und meist als pathologisch gedeuteten mehr oder weniger ausgedehnten Bezirke von Plattenepithel im Gebiete des Zylinderepithels der Nasenhöhle in ähnlicher Weise durch Metaplasie oder Substitution entstehen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Blau.

77.

Boenninghaus (Breslau), Ein Fall von doppelseitiger cerebraler Hörstörung mit Aphasie. Ebenda. S. 165.

Der 45 Jahre alte Kranke war während eines Spazierganges unter dem Gefühl eines Ruckes in seinem Körper und eines Wankens des Bodens plötzlich auf beiden Seiten vollständig ertaubt und hatte zugleich die Sprache verloren. Lähmungserscheinungen fehlten. In den nächsten Wochen besserte sich zuerst die Sprache, so daß man den Kranken wieder verstehen konnte; doch spricht er auch zur Zeit noch fehlerhaft, wiederholt Worte, wendet falsche Vokale an und läßt mit Vorliebe ganze Silben aus. In der gleichen Weise liest er, dagegen gelingt das Schreiben viel besser und das Abschreiben vollkommen gut. Das Gehör fing erst nach 2 Monaten an, sich in Spuren wieder einzustellen. Umgangssprache wird am Ohre gehört, aber nicht verstanden, Sprache, Töne und Geräusche erscheinen als dasselbe unverständliche und unentwirrbare Geräusch. Dabei zeigte sich, daß das linke Ohr schwächer als das rechte hört. Dementsprechend wird auch die Tonreihe rechts von H, links schon von a^3 ab nach unten nicht mehr gehört. Knochenleitung aufgehoben. Am Trommelfell und Mittelohr keine Veränderungen. Sonstige geistige Tätigkeit durchaus normal. Verfasser bemerkt zu dieser Beobachtung, daß bei dem Kranken eine Apoplexie im linken Schläfenlappen, und zwar vorzugsweise das sensorische Sprachzentrum betreffend, vorlag. Der Herd muß einen Teil des letzteren freigelassen haben, da der Kranke noch spricht (kortikaler Herd), er muß andererseits aber auch die zum sensorischen Sprachzentrum führenden Markstrahlen in sich greifen (subkortikaler Herd), weil die Leitung von den Ohren zu dem noch erhaltenen Teil des sensorischen Sprachzentrums ebenfalls unterbrochen ist. Daß trotz einseitiger Affektion die Ertaubung sich auf beide Ohren erstreckte und in den ersten beiden Monaten eine vollständige gewesen war, wird aus folgenden Umständen erklärt. Einmal hatte der Kranke bereits 5 Jahre früher eine rechtsseitige Apoplexie erlitten und durch sie zweifellos eine totale Zerstörung der rechten akustischen Bahn. Dazu trat dann später der zweite Insult, der nicht nur das sensorische Sprachzentrum, sondern vorübergehend, bis nach Behebung der kollateralen Zirkulationsstörung, auch den ganzen übrigen linken Schläfenlappen durch Fernwirkung funktionslos machte. Die Beobachtung wird des weiteren zur Stütze der Ansicht, daß die Kreuzung der Nervi acustici nur eine teilweise sei, verwertet. Blau.

78.

Grossmann (Berlin), Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLIX. 3 u. 4. S. 209—269.

Den bisher bekannt gegebenen vier Beobachtungen von psychischen Störungen im Gefolge der Mastoidoperation, die aber nach ihm teils sehr unvollständig, teils sehr anfechtbar sind, fügt Verfasser die nachstehenden Fälle hinzu, die bis auf den letzten der Lucaeschen Klinik entstammen 1. Delirium hallucinatorium mit schnell abwechselnden depressiven und manischen Vorstellungen, am 6. Tage nach der Totalaufmeißelung und Entleerung eines perisinuösen Abszesses. Heilung der Psychose. 2. Hypochondrie mit Suicidium, 1½ Wochen nach einer in Lokalanästhesie vorgenommenen Eröffnung eines Extraduralabszesses, die eine 4½ Wochen zuvor gemachte einfache Aufmeißelung ergänzt hatte. 3. Hypochondrie mit Suicidium, 9 Wochen nach der Totalaufmeißelung, 5 Wochen nach der Aufmeißelung des Vestibulum. 4. Hysterische Psychose, Hypochondrie und epileptoide Dämmerungszustände mit Suicidium etwa 2 Monate nach einer einfachen Aufmeißelung in Erscheinung getreten. 5. Paranoia hallucinatoria, 4½ Monate nach der Totalaufmeißelung und der Entleerung eines Schläfenlappenabszesses. Der Fall ist bezüglich seiner Ätiologie zweifelhaft, da nach dem mehrere Jahre später an Tuberkulose erfolgten Tode die Zeichen chronischer

Entzündung an den Meningen und ein starker Ausfall an Hirnsubstanz (großer Hohlraum im Gehirn am Orte des früheren Abszesses) gefunden wurden. 6. Manischer Erregungszustand mit vornehmlich erotischen Vorstellungen, im unmittelbaren Anschluß an die Totalaufmeißelung und Entleerung eines Schläfenlappenabszesses, bei gleichzeitigem Auftreten eines Gesichtserysipels. Ausgang in Genesung. Die Psychose wird zu dem Erysipel in Beziehung gebracht, daher dieser Fall, ebenso wie der vorige, bei den folgenden Ausführungen nicht berücksichtigt worden ist.

Verfasser bemerkt, daß psychische Störungen nach Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes nur scheinbar so selten sind, wie die bisherigen spärlichen Mitteilungen erwarten lassen könnten. Unter 2477 Mastoidoperationen der Lucaeschen Klinik sind solche 4 mal, also bei 1,6 pro mille beobachtet worden, und zwar kommen auf fast 1500 operierte Männer drei Seelenstörungen, gleich 2 pro mille., auf fast 1000 Frauen dagegen nur eine, gleich 1 pro mille. Es ergibt sich daraus ein nicht selteneres Vorkommen als nach anderen Operationen, und es würden, ein gleichartiges Material vorausgesetzt, die psychischen Störungen nach Operationen am Warzenfortsatz an Häufigkeit selbst denjenigen nach gynäkologischen Eingriffen und nach Kataraktoperationen nur wenig nachstehen. Als Veranlassung zum Auftreten der postoperativen Psychosen betrachtet Verfasser in erster Linie die Erschütterung des Kopfes bei der Aufmeißelung, so daß er jene den sekundären traumatischen Psychosen an die Seite stellt, wie denn auch drei unter seinen eigenen 4 Fällen das typische Bild des sekundären traumatischen Irreseins darboten. Es werden die Tierexperimente, die einen bemerkenswerten Einfluß von Perkussionsschlägen gegen den Schädel auf die Herz- und Respirationstätigkeit ergeben haben, sowie die unter gleichen Umständen bei Tieren nachgewiesenen Gefäßveränderungen im Gehirn angeführt, ferner die beim Menschen beobachteten Fälle von plötzlichem Kollaps während der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und die anatomischen Befunde bei traumatischer Psychose, die in Störungen der Zirkulation und weitverbreiteten Veränderungen an den Gefäßen, bezw. an den Ganglien- und Gliazellen (an diesen wahrscheinlich erst sekundär) bestanden. Verfasser selbst hat bei einer großen Reihe von Aufmeißelungen beobachtet, daß bei Warzenfortsätzen mit dicker und harter Corticalis, besonders also bei Osteosklerose, die Meißelerschütterung ein Kleiner- und Schnellerwerden des Pulses, also ein Sinken des Blutdrucks bewirkt, und daß diese Beeinflussung aufhört, sobald die Dura oder die Sinuswand freigelegt worden ist. Ferner hat er nicht ganz selten wenige Stunden nach der Aufmeißelung und ohne sonstige Veranlassung einen einmaligen Schüttelfrost von 3—10 Minuten Dauer auftreten sehen, den er glaubt vielleicht auf Läsionen des Sinusendothels infolge der Erschütterung, Bildung kleinster Thromben daselbst und deren Losreißung in den Blutstrom zurückführen zu können. Die einfache Eröffnung des Antrum mast. und die Totalaufmeißelung ergaben den gleichen Prozentsatz postoperativer Psychosen, woraus folgt, daß die Haupterschütterung des Kopfes wohl bei dem Durchmeißeln einer sehr harten und stark entwickelten Corticalis erzeugt wird. Der Umstand, daß oft bei relativ leichten Insulten eine Psychose sich entwickelt, während sie nach sehr schweren Verletzungen ausbleibt, macht es notwendig, neben dem Trauma, bezw. der Meißelerschütterung noch besondere unterstützende Momente anzunehmen. Es sind dieses, abgesehen von einer angeborenen oder erworbenen allgemeinen Prädisposition, die aber keine große Rolle spielen, die Erschöpfung des Organismus durch die vorangegangene Ohreiterung oder durch starke Schmerzen, die Intoxikation des Liquor cerebralis bei Mittelohreiterungen mit schädlichen Folgen für die Hirnnerven und eventuell auch für die Hirnrinde und die lange Dauer und die Art der Nachbehandlung bei der Mastoidoperation, unter anderen auch die bei freiliegender Dura als eine Art permanenter Drainage des Schädelinnern wirkende Tamponade. Desgleichen scheint eine kurz vor der Operation vorgenommene Lumbalpunktion die Disposition zur seelischen Erkrankung zu steigern. Prophylaktisch ist nach dem Gesagten der Gebrauch des Meißels bei der Mastoidoperation möglichst einzuschränken, eine Lumbalpunktion kurz vorher nur bei strengster Indikation vorzunehmen. Stellen

sich nach einer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes hypochondrisch-hysterisch-melancholische Beschwerden ein, so ist wegen der Gefahr des Suicidium die strengste Überwachung, am besten die Überführung in eine Irrenanstalt geboten, während neue „explorative“ Eingriffe als vollständig nutzlos zu vermeiden sind. Blau.

79.

Voss, Bemerkungen zu meiner Methode der Bulbusoperation. (Aus der Ohrenklinik der königl. Charité in Berlin.) Ebenda. S. 269.

Verfasser hält auch nach der neuesten Veröffentlichung Grunerts (im nächsterscheinenden Heft) seine Methode der Bulbusoperation für von der Grunertschen prinzipiell verschieden. Denn, wenn auch der Weg bis zur möglichst weiten zentralen Freilegung des Sinus bis zum Foramen jugulare bei beiden der gleiche ist, treten dann doch wesentliche Unterschiede zutage, insofern Grunert nach Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes von der Schädelbasis aus, d. h. also von unten her sein Ziel zu erreichen sucht, Verfasser dagegen den gleichen Erfolg von oben her erstrebt, d. h. durch Eingehen oberhalb der tiefsten Sinusstelle, ohne die Warzenfortsatzspitze fortzumeißeln und ohne die Schädelbasis anzugreifen. Bei Grunerts Methode bilden Sinus, Bulbus und Vena jugularis schließlich eine nach außen offene einheitliche Halbrinne, bei der des Verfassers wird die Halbrinne nur vom Sinus und Bulbus gebildet, die behufs eventueller Unterbindung der Jugularis angelegte Wunde bleibt von derjenigen für die Sinus- und Bulbusoperation getrennt, und der abgebundene periphere Venenstumpf kann sowohl vom Boden des Bulbus, als von einem Schlitz oberhalb der Unterbindungsstelle aus seines abnormen Inhalts entledigt, bezw. durchgespült werden. Blau.

80.

Erdheim (Wien), Über Schädelcholesteatome. Ebenda. S. 281.

Die beiden beschriebenen Präparate entstammen der Sammlung des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts. Das erste bot die Zeichen einer alten Mittelohreiterung mit Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli, Verdickung der Pars tensa des Trommelfells und Bildung von Neomembranen in Atticus, Paukenhöhle und Antrum. Ferner war am Punkte des Zusammentreffens von Hinterhaupt-, Scheitel- und Schläfenbein, aber mehr nach dem Hinterhauptbein zu gelegen, ein Cholesteatom vorhanden, das an dieser Stelle den Knochen von innen nach außen durchbrochen, den Sinus transversus verödet und die Dura mater stark gegen die hintere Schädelgrube vorgewölbt hatte. Das Cholesteatom war bikonvex linsenförmig, 2 cm dick, mit einem Durchmesser von 5 cm, und stimmte in seinem histologischen Bau vollständig mit dem der Hirncholesteatome überein. Von der am meisten nach hinten vorgeschobenen Warzenfortsatzzelle war es durch eine $2^1/_2$ cm dicke Schicht normaler Diploë getrennt. Weder in diesem, noch in dem nächsten Falle war an den untersuchten Stückchen der Mittelohrschleimhaut Pflasterepithel nachzuweisen. Bei dem zweiten Präparate verhielt sich das Mittelohr normal. Das Cholesteatom saß an der gleichen Stelle, gehörte jedoch vorzugsweise dem Hinterhauptbein und Schläfenbein an, deren Tabula externa es mit je drei kleinen Löchern perforiert hatte. Innen saß der halbkugelige Tumor mit seiner $4:4^1/_2$ cm großen Basis der Gegend des Sulcus sigmoideus auf und ragte $2^1/_2$ cm in das Schädelinnere vor. Den Sinus sigmoideus hatte er durch Druck verödet, die Dura an ihrer am stärksten vorgewölbten Stelle durchbrochen. Die linke Hemisphäre des Kleinhirns war an der der Geschwulst zugekehrten Stelle zu einem grauroten Brei zerflossen, sonst sehr weich und feucht. Ferner hatte der Tumor, dessen histologische Struktur die gleiche wie im ersten Falle war, auch in die ihm am nächsten gelegene Warzenfortsatzzelle perforiert, ohne aber daselbst entzündliche

Folgen zu verursachen. Verfasser betrachtet seine beiden Beobachtungen als solche von echtem primärem Cholesteatom. Er hält dieses auch im Schläfenbein für gar nicht so selten und meint, seine scheinbare Seltenheit rühre nur daher, daß es allein bei besonders günstigem Sitze, entfernt von den pneumatischen Räumen (wie in den Fällen von Schwartze, Körner und seinen eigenen), als primäres Cholesteatom erkannt werden könne, während, wenn es mitten im Gebiete der pneumatischen Räume gelegen ist, wegen früher Perforation in das Mittelohr und hinzutretender Entzündung die richtige Diagnose unmöglich ist. Solche Fälle werden dann als sekundäres Cholesteatom angesprochen. Die Cholesteatomentwicklung durch Einwachsen von Epidermis gibt Verfasser zu, die Bildung der echten Cholesteatome erklärt er mit Bostroem aus versprengten embryonalen Epidermiskeimen. Blau.

81.

Lindt (Bern). Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündung. Ebenda S. 301.

Die damals 20 Jahre alte Kranke war wegen chronischer Mittelohreiterung mit Karies der Gehörknöchelchen, sehr häufigen starken Kopfschmerzen und zeitweisem Schwindel auf beiden Seiten totalaufgemeißelt worden. Es erfolgte zwar Epidermisierung der Wundhöhlen, indessen traten, von Tubenkatarrhen angeregt, zahlreiche Rezidive der Eiterung auf, ferner beiderseitige allmähliche Abnahme des noch restierenden Gehörs. Acht Jahre später gab sich nach einer akuten Erkältung plötzlich ein Fortschreiten der Erkrankung auf das linke Labyrinth zu erkennen, durch heftiges Erbrechen, sehr starken Schwindel, Nystagmus beim Blick nach rechts, starke Schmerzen im Hinterkopf und hinter dem Ohre, Rauschen in letzterem und totale Taubheit. Temperatur kaum erhöht, freies Sensorium. Die Untersuchung ergab einen kleinen Granulationspolypen in der Pelvis ovalis vor dem Steigbügelköpfchen, nach dessen (sowie des auf seinen hinteren Schenkel reduzierten Stapes) Entfernung sich der Vorhof bei der Sondierung oberflächlich arrodiert anfühlte, ferner später eine ähnliche Granulation, die oberhalb des Facialiskanals aus dem horizontalen Bogengang hervorkam. Beide Wucherungen wuchsen nach der Abtragung sehr rasch wieder. Da durch die besonders in der Nacht überaus heftigen Kopfschmerzen und den sich bei jeder Bewegung einstellenden Schwindel der Zustand der Kranken unerträglich geworden war, wurde ein halbes Jahr später links die Labyrinthexstirpation ausgeführt. Der Vorhof wurde vom vorderen Schenkel des äußeren Bogenganges und nachher auch noch von der Fenestra ovalis aus eröffnet, die Halbzirkelkanäle wurden abgetragen, die Eröffnung der Schnecke geschah durch Wegnahme der ganzen Promontorialwand. Der Facialis wurde in seiner Kapsel auf eine etwa 1/2 cm lange Strecke ganz frei herausgemeißelt, so daß eine starke Sonde frei um ihn herumgeführt werden konnte. Unmittelbar nach der Operation war der lästige schmerzhafte Kopfdruck verschwunden und konnten Kopf und Augen ohne Schwindel bewegt werden. Der schließliche Effekt nach der nach mancherlei Zwischenfällen zustande gekommenen Heilung war, daß die konstanten Kopfschmerzen verschwunden waren und die Kranke schwindelfrei gehen, sich drehen und bücken, ja sogar das Fahrrad besteigen konnte. Nur beim Gehen im Dunkeln, bei Drehungen während des Gehens, beim Gehen oder Stehen in einem fahrenden Straßenbahnwagen, beim Stehen mit geschlossenen Füßen und Augen verspürte sie noch Schwindel. Der Facialis funktionierte nach Vollendung der Knochenoperation noch gut, war aber eine halbe Stunde nach dem Verband ganz gelähmt, Entartungsreaktion stellte sich ein, und es dauerte 9 Wochen, bis eine leichte Kathodenzuckung, 3 1/2 Monate, bis die ersten willkürlichen Bewegungen im Facialisgebiet wieder auftraten. Wahrscheinlich war die Lähmung Folge einer Ernährungsstörung des Nerven auf Grund der allseitigen Freilegung seines Kanals, die erst verschwand, als sich mit dem den Kanal umwachsenden Granulationsgewebe die Zirkulationsverhältnisse für ihn wieder besserten. Blau.

82.

Neumann, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfenlappenabszesse. Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien. Ebenda S. 319.

Der erste Fall, bei einem 9jährigen Mädchen, ist dadurch ausgezeichnet, daß trotz des Vorhandenseins eines großen Cholesteatoms im Warzenteil, einer Anfüllung des ganzen Labyrinths mit Granulationen und eines kindsfaustgroßen Schläfenlappenabszesses bis etwa drei Wochen vor dem Tode (zu welcher Zeit eine akute Exazerbation des Ohrenleidens mit Bildung eines mächtigen retroaurikulären Abszesses eintrat) keinerlei subjektive oder objektive Zeichen der schweren Erkrankung bestanden hatten. Auf einen Gehirnabszeß hindeutende Symptome stellten sich erst nach vorgenommener Totalaufmeißelung und Labyrintheröffnung ein, nämlich anhaltende Schläfrigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Verschwommensein der Papillen, Bestreben der Kranken, auf der betroffenen linken Seite zu liegen; eine solche bestimmte Seitenlage kommt also nicht nur bei Abszessen und Tumoren des Kleinhirns und bei Labyrinthaffektionen, sondern auch bei Schläfenlappenabszessen vor. Die Aufsuchung des Abszesses im Gehirn wurde nicht gestattet, hätte wohl auch bei dem Umfang der dort vorhandenen Veränderungen keinen Zweck mehr gehabt. Bei der Sektion zeigte sich eine Kommunikation des Gehirnabszesses mit dem Labyrinth durch eine Öffnung im oberen Bogengang; jener war mithin offenbar in der Weise entstanden, daß der kariöse Durchbruch des oberen Bogenganges eine Entzündung der darüber befindlichen Dura mater, eine Verlötung der letzteren mit dem Gehirn und dann die Einwanderung infektiöser Keime in die benachbarte Hirnsubstanz zur Folge gehabt hatte. — Das bemerkenswerte des zweiten, erfolgreich operierten Falles lag einmal in dem Vorhandensein ausgesprochenster meningitischer Symptome, die sofort nach der Entleerung des Gehirnabszesses verschwanden, also wohl nur auf Hirndruck oder einer toxischen Einwirkung beruht hatten. Ferner erwies sich die durch Lumbalpunktion entleerte Flüssigkeit zwar steril, enthielt aber reichlich mono- und polynukleäre Leukozyten, ein Befund, der auch im vorigen Falle erhoben wurde, und der für Hirnabszesse, die bis knapp an die Oberfläche des Gehirns oder des Ventrikelependyms reichen, charakteristisch zu sein scheint. Auf Grund solcher Ergebnisse wird geraten, die Lumbalpunktion bei der Indikationsstellung zur Operation am besten nicht zu berücksichtigen, zumal beim Warten auf den Ausfall der kulturellen Untersuchung sehr wertvolle Zeit versäumt werden könnte. Endlich empfiehlt Verfasser, bei der Nachbehandlung die Durawunde über dem Tegmen sich bald schließen zu lassen und die Behandlung der Abszeßhöhle von außen, von der Schuppe aus, durchzuführen. Es wird dadurch ein fester Schluss der Dura über dem Tegmen erreicht, während andernfalls ihre Narbe dünn und schlaff bleibt, leicht mit dem Narbengewebe der Totalaufmeißelungshöhle verwächst und hierdurch ein Zug auf die Dura ausgeübt wird, als dessen Folge sehr heftige Kopfschmerzen auftreten können.

Blau.

83.

Ostmann, Marburg, Kritisch-experimentelle Studien zu Bezolds Untersuchungen über „Knochenleitung und Schallleitungsapparat im Ohr." Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XLIX. 3 und 4, S. 331.

Bezold, München, Ostmanns „Kritisch-experimentelle Studien zu Bezolds Untersuchungen über „Knochenleitung und Schallleitungsapparat im Ohr" betreffende Berichtungen. Ebenda Bd. L. 1, S. 107.

Ostmann erhebt gegen zwei von Bezold gemachte Angaben Einwendung, die dieser in seiner in diesem Archiv Bd. LXIV H. 2 u. 3, S. 231 besprochenen Arbeit zur Stütze seiner Theorie von der Bedeutungslosigkeit der Kopfknochenleitung für unser Hören angeführt hat. Erstens nämlich haben ihm seine Versuche gezeigt, daß der Stiel der tiefsten Edelmann-

schen Gabel und ebenso der höheren nicht in longitudinaler, sondern in transversaler Richtung schwingt, und daß die Schwingungen des Stielendes außerordentlich viel kleiner als die der Zinkenenden sind. Zweitens ist Ostmann unter Berücksichtigung der Tatsache, daß für die Knochenleitung beim Rinneschen Versuch allein die Schwingungen des Stieles, für die Luftleitung die der Zinken in Betracht kommen, über den Wert beider Leitungen desgleichen zu einem Bezold widersprechenden Resultate gelangt. Er hat gefunden, daß, wenn wir den Wert der Knochen- und Luftleitung für unser Hören nach der Größe der Amplitude abschätzen wollen, bei der der Stimmgabelton für das Ohr verklingt, die Übertragung der Töne wenigstens bis g durch den Knochen unendlich viel feiner als durch die Luft stattfindet. Doch besitzt in Wirklichkeit darum die Knochenleitung für uns keinen bedeutend größeren funktionellen Wert, da wir das zu Hörende ja nur sehr selten in eine direkte Berührung mit dem Schädel bringen.

Bezold bemerkt zu Obigem, daß die transversalen Schwingungen des Stimmgabelstiels nur Folge der unvermeidlichen kleinen Fehler im Bau der Stimmgabel sind; wäre letztere ideal symmetrisch gegen ihre geometrische Axe, so könnte ihr Stiel nur longitudinal schwingen. Die transversalen Schwingungen sind imstande, die longitudinalen zum Teil zu verdecken. Übrigens ist es für die Übertragung auf den Schädel gleich, welche Art von Schwingungen dabei einwirkt. Hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Luft- und Knochenleitung macht Bezold darauf aufmerksam, daß er bei seiner Modifikation des Rinneschen Versuches nur die vom Stimmgabelstiel ausgehenden Schwingungen zur Vergleichung heranzieht. Er setzt nämlich nach Abklingen der Stimmgabel vom Warzenfortsatz den Stiel entweder direkt auf den Gehörgangseingang oder verbindet ihn mit letzterem durch einen Schlauch. Auch bei dieser Versuchsanordnung hat sich ihm ein bedeutendes Überwiegen der Luftleitung in bezug auf die Hördauer ergeben. Blau.

84.

Dreyfuss, Über den Einfluß des Chinins auf das Tonuslabyrinth. Aus dem physiolog. Institut der Universität Straßburg. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XLIX. 3 u. 4, S. 343.

Bei seinen an Meerschweinchen angestellten Versuchen ist Verfasser zu dem Resultat gekommen, daß das Chinin in gleicher Weise auf das Hörlabyrinth und auf das Tonuslabyrinth lähmend einwirkt, ja daß sich die Erscheinungen von seiten des letzteren viel frühzeitiger und prägnanter als die zu beobachtenden Hörstörungen einstellen. Die Untersuchungen erstreckten sich einmal auf das Verhalten des Drehschwindels bei unter Chininwirkung stehenden Tieren; es wurde gefunden, daß alle von dem normalen Tier bekannten Drehschwindelsymptome sich hier in stark herabgesetztem, oft nur noch eben erkennbarem Grade äußerten. Ferner wurde Tieren Chloroform in den Gehörgang der einen Seite eingeträufelt und ihnen dann (oder auch schon vorher) Chinin beigebracht. Das Chloroform erzeugt Symptome wie nach halbseitiger Labyrinthexstirpation, die von der Lähmung des gleichseitigen und dem plötzlichen Übergewicht des Tonuslabyrinths der anderen Seite abgeleitet werden. Diese Störungen (Kopf- und Augennystagmus, Körperverdrehung, Reitbahnbewegungen, Rollungen) fehlen ganz oder größtenteils bei gleichzeitiger Chininapplikation, wenn also auch das Tonuslabyrinth der von dem Chloroform nicht getroffenen Seite in seiner Funktion lahmgelegt wird. Verfasser glaubt, daß die Erfolge der Chininbehandlung beim Ménièreschen Symptomenkomplex desgleichen auf der Herabsetzung der Erregbarkeit des Tonuslabyrinths durch das Chinin beruhen. Um die schädliche Einwirkung auf das Gehör zu vermeiden, rät er, das Chinin in häufigen kleinen Einzeldosen zu geben, nicht aber größere einmalige Dosen anzuwenden. Blau.

85.

Brühl (Berlin), Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. II. 5 Fälle von nervöser, in einem Falle angeborener Schwerhörigkeit, davon 3 im Leben diagnostiziert. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. L. 1, S. 5.

Das Material zu den Untersuchungen boten fünf Insassen der städtischen Irren-Idiotenanstalt Dalldorf, vier Frauen im Alter von 76 bis 90 Jahren und ein 40 jähriger Mann. Die bei der Sektion erhobenen Befunde waren: 1. einfache parenchymatöse Degeneration des Hörnerven, schon in jungen Jahren begonnen, vielleicht infolge von Lues oder Arteriosklerose; 2. Atrophie des Hörnerven, besonders in der Radix cochlearis mit sehr starkem Zellschwund im Ganglion spirale, wahrscheinlich auch Atrophie und Zellwucherung des Cortischen Organs in der Basalwindung der Schnecke, die gesamten Veränderungen als Folge der Arteriosklerose und des Greisenalters aufzufassen; 3. einfache parenchymatöse Degeneration des Hörnerven und des Ganglion spirale der Basalwindung, aus gleichen Ursachen wie in dem vorigen Falle; 4. einfache herdförmige Degeneration des Hörnerven mit Atrophie des Ganglion spirale und teilweise völligem Schwund des Cortischen Organs, Aetiologie wie bei den zwei vorherigen Kranken; 5. Entwicklungsstörung im häutigen Labyrinth, nämlich Ektasie des Sacculus und Ductus cochlearis mit Hypoplasie des Cortischen Organs, des Ganglion spirale und Degeneration der Radix cochlearis. In den Fällen 1 und 2 war vollständige Taubheit vorhanden gewesen, in den drei übrigen konnte durch die vorgenommene Hörprüfung schon während des Lebens der Sitz der Erkrankung im perzipierenden Abschnitt des Gehörorgans festgestellt werden. Blau.

86.

Voss (Riga), Die Differentialdiagnose bei otitischer Sinusthrombose. Ebenda S. 17.

Fieber von pyämischem Typus mit Schüttelfrösten bei gleichzeitiger Otitis media kann diagnostische Zweifel darüber entstehen lassen, ob eine von der Otitis abhängige Sinusthrombose oder Malaria, Tuberkulose, septische Endokarditis, Puerperalfieber, ja selbst bloße Hysterie vorliegt. Einschlägige Fälle eigener Beobachtung werden mitgeteilt und u. a. wird hervorgehoben, daß ein harter palpabler Milztumor keineswegs für Malaria charakteristisch ist, sondern mitunter auch als Symptom der Pyämie durch Sinusthrombose auftreten kann. Bei hohem kontinuierlichem Fieber ist Verwechselung mit Abdominaltyphus, Pneumonie, Erysipelas möglich. Die Darreichung von Pyramidon bei Typhus veranlaßt manchmal eine pseudopyämische Kurve, insofern die Temperatur nach dem Abfall mit einem Schüttelfrost wieder ansteigt, besonders wenn entzündliche Komplikationen, wie Pneumonie, Pleuritis, Otitis media usw., vorhanden sind. Blau.

87.

Zwaardemaker und *Quix* (Utrecht), Akustische Funktionsstörungen bei Labyrinthaffektionen. Ebenda S. 29.

Die in ihren Resultaten tabellarisch wiedergegebenen Untersuchungen wurden an 75 Fällen von Labyrinthaffektion (erworbener und angeborener) vorgenommen, und zwar vermittels verschiedener Stimmgabeln (C, c^2, fis^4), mittels der Galtonpfeife, des Harmonium und der Flüstersprache, wobei die für letztere Prüfung benutzten Worte je nach der Tonhöhe der in ihnen vorherrschenden Schalllaute in drei Gruppen gesondert wurden. Die Berechnung der pathologischen Hörschärfen bei den Stimmgabeluntersuchungen geschah nach der von den Verfassern schon früher angegebenen, in diesem Archiv Bd. LXII. H. 1 und 2, S. 164 referierten Methode. Zur graphischen Darstellung der Resultate der Funktionsprüfung wird als zweckmäßigste Form empfohlen, daß man an Stelle der gewöhnlichen Ordinaten Würfel nimmt und diese längs der Hörstrecke ordnet. Blau.

88.

Uchermann (Christiania), Bemerkungen anläßlich einiger neueren statistischen Abhandlungen über Taubstummheit. Ebenda S. 58.

Die Arbeit ist polemischen Inhalts und richtet sich gegen die Untersuchungen von Peipers, Alexander und Kreidl und Hammerschlag, betreffend den Einfluß der Konsanguinität auf das Erscheinen der Taubstummheit. Verfasser erkennt die von Hammerschlag gegebene Einteilung dieser in eine durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingte und eine konstitutionelle Form nicht als zutreffend an, zumal die von Bircher aufgestellte kretinische Taubstummheit nach ihm vorläufig noch in das Gebiet der Hypothese gehört, vielmehr glaubt er an der alten Einteilung in angeborene und erworbene Taubstummheit festhalten zu müssen, eine Scheidung, die sich auf Grund der Anamnese und gewisser klinischer Merkmale sehr wohl vollziehen läßt. Für die angeborene Taubstummheit und besonders deren ererbte Form sind nach Verfasser charaktaristisch: eine geringere Zahl absolut Tauber und ein durchgehends größeres Hörvermögen, in der Regel funktionelle Übereinstimmung zwischen beiden Gehörorganen und bei mehreren taubstummen Geschwistern häufiger Gleichheit als Ungleichheit des Hörvermögens, geringe Zahl und geringer Umfang der Defekte und vorherrschende Gleichheit dieser in beiden Gehörorganen und bei Geschwistern. Vorhandensein von Mißbildungen des äußeren Ohres, dagegen weit häufiger als bei der erworbenen Form normaler Trommelfellbefund, gleichzeitige Mikrocephalie und Retinitis pigmentosa. Was den Einfluß der Konsanguinität der Erzeuger angeht, so trifft ein solcher bei der erworbenen Taubstummheit natürlich nicht zu, der Prozentsatz der konsanguinen erworben Taubstummen im Verhältnis zu den übrigen erworben Taubstummen entspricht ziemlich genau dem Prozentsatz sämtlicher konsanguinen Ehen im Verhältnis zu den übrigen Ehen. Auch die angeborene Taubstummheit wird ebensowenig wie irgend eine andere Krankheit durch die Konsanguinität an sich verursacht, wohl aber ist letztere dadurch von großer Bedeutung, daß sie die Heredität erhöht; in konsanguinen Ehen kommt angeborene Taubstummheit mehr als viermal so häufig als in nicht konsanguinen Ehen vor.

Blau.

89.

Hecht (München), Auskochbare attikoskopische Spiegel. Ebenda S. 75.

Die an biegsamem dünnem Stiel befestigten Spiegel sind mit einem Kupferbelag versehen und geben ein klares deutliches Bild der zu besichtigenden Partien, ebensowie sie die Sterilisierung durch Auskochen in Sodalösung sehr gut vertragen. Sie werden in drei Größen (4, 5 und 6 mm Durchmesser) von C. Stiefenhofer, München, Karlsplatz 6, angefertigt.

Blau.

90.

Lebram, Über Spontanblutungen infolge von Arrosion des Sinus transversus bei Scharlachotitis. (Aus der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau.) Ebenda S. 77.

Den von Eulenstein (vergl. dieses Archiv Bd. LXI, H. 1 u. 2, S. 156) zusammengestellten 18 Fällen werden drei weitere hinzugefügt, von denen zwei selbst beobachtet sind, der dritte von Baader herstammt und bereits im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte (Jahrg. V, S. 642) veröffentlicht worden ist. In dem ersten Falle hatte sich bei einem 7jährigen Knaben im Verlaufe eines Scharlachs mit ziemlich schweren Allgemeinsymptomen beiderseits eine eitrige Mittelohrentzündung mit Mastoiditis entwickelt, die die Aufmeißelung notwendig machte. Zehn Tage nach der Operation stellte sich rechts ohne äußere Veranlassung die Sinusblutung ein, sie stand auf Tamponade, wiederholte sich aber noch zweimal bei dem nach 3 und dann nach 4 Tagen vorgenommenen Verbandwechsel. Ferner trat als Folge des

langen Liegenbleibens des Tampons ein leichter pyämischer Zustand mit einem metastatischen Absseß am linken Oberschenkel auf. Der Kranke entzog sich der Beobachtung vor vollständiger Heilung der Warzenfortsatzwunde. In dem zweiten Falle, bei einem 11jährigen Knaben, bildete desgleichen Scharlach die Ursache der linksseitigen Ohraffektion. Wegen lokaler Schmerzhaftigkeit und Facialislähmung wurde aufgemeißelt und dabei der stark vorgelagerte, normal erscheinende Sinus an einer Stelle freigelegt. Drei Tage nachher Sinusblutung, die sich am folgenden Tage noch einmal wiederholte. Das schwer beeinträchtigte Allgemeinbefinden wurde durch die Operation nur ganz vorübergehend gebessert, es zeigte sich bald wieder starke Benommenheit, ferner Parese von Arm, Bein und Facialis der rechten Seite und außerdem neben Pupillendifferenz eine stärkere Vortreibung beider Augäpfel. Der Tod erfolgte unter zunehmender Herzschwäche am 15. Tage nach Beginn der Erkrankung. Bei der Autopsie wurden neben den Zeichen der schweren Allgemeininfektion enzephalitische Herde im linken Stirnhirn und zirkumskripte eitrige Meningitis ebendaselbst (beide nach Ponfick außer Zusammenhang mit dem Ohre, vielmehr metastatischen Ursprungs von einem der zahlreichen Eiterherde aus), sowie ferner eine Thrombose des Sinus cavernosus, der anscheinend von einer nekrotischen Stelle am Dach der linken Tuba infiziert worden war, gefunden. In der Beobachtung von Baader endlich handelte es sich ebenfalls um eine (rechtsseitige) Scharlachotitis bei einem 3jährigen Knaben. Bei gutem Allgemeinbefinden nach 10 Tagen plötzlich Blutung aus dem Ohre, die sich am 12. und 14. Tage, jedesmal nach einem Hustenstoß, wiederholte und an letzterem zum Tode führte. Die Sektion ergab eine durch Nekrose entstandene, spaltförmige Öffnung in der hinteren Paukenhöhlenwand, durch die hindurch ein fadenförmiges Blutgerinnsel von dem leeren Sinus bis in den äußeren Gehörgang reichte. Epikritisch hebt Verfasser als wichtige praktische Folgerung hervor, daß Scharlachkranke nach der Aufmeißelung, zumal wenn bei ihr der Sinus freigelegt wurde, besonders streng überwacht werden müssen, sie sollen mindestens bis zum 10. Tage nach der Operation das Bett hüten. Blau.

91.

Hammerschlag, Wien, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. IV. Neuerliche Versuche über den galvanischen Schwindel. Ebenda S. 87.

Die Schlußsätze, zu denen Verfasser bei seinen weiter fortgeführten Untersuchungen gekommen ist, lauten folgendermaßen. 1. Die große Mehrzahl der hereditär taubstummen Menschen (27 von 31) verhält sich sowohl dem Drehversuch als der galvanischen Durchströmung gegenüber normalen Menschen ähnlich und zeigt damit ein Verhalten, das von dem bisher von der Tanzmaus bekannten abweicht. Wir haben für diese Fälle anzunehmen, daß die pathologischen Veränderungen im statischen Organ extensiv und intensiv geringer als bei der Tanzmaus sind. 2. Ein geringer Bruchteil der hereditär taubstummen Menschen (2 von 31) reagiert auf den Drehschwindel negativ, auf die galvanische Durchströmung positiv, verhält sich mithin gerade so wie die von Alexander und Kreidl geprüften Tanzmäuse. Dementsprechend werden bei dieser Gruppe auch die pathologischen Veränderungen im statischen Organ denen bei den Tanzmäusen gleichen. 3. Eine weitere kleine Anzahl der hereditär taubstummen Menschen (2 von 31) erweist sich sowohl dem galvanischen als auch dem Drehversuch gegenüber refraktär; von ihnen müssen wir annehmen, daß der statische Apparat noch schwerer als bei den Tanzmäusen verändert ist. Blau.

92.

Kassel, Posen. Thiosinamin in der Behandlung von Erkrankungen des Ohres. Ebenda S. 96.

Verfasser hat in vier Fällen von Residuen eitriger Mittelohrentzündung nach Thiosinamin-Einspritzungen (15proz. alkoholische Lösung mit Zusatz

von 10 Proz. Anästhesin, dreimal wöchentlich 1 g injiziert) einige Besserung des Gehörs beobachtet. Die subjektiven Geräusche wurden nicht beeinflußt. Von der vierten Einspritzung an trat keine Wirkung mehr ein, so daß eine längere Kur nicht lohnend erscheint. Vielleicht empfiehlt es sich, beim Versagen der alten Mittel einige wenige Injektionen zu machen und dann die weitere Lockerung der Adhäsionen mit dem Katheter zu versuchen. Bei Paukenhöhlensklerose erwies sich das Thiosinamin stets wirkungslos. Bei Kranken, die jemals (selbst vor langer Zeit) Lungenblutungen gehabt haben, ist es kontraindiziert, weil durch die Narbenerweichung um den alten Herd ein Rezidiv der Blutung hervorgerufen werden kann. Blau.

XIX.

Fach- und Personalnachrichten.

Nachdem auch Prof. Leutert in Gießen die Berufung nach Königsberg i. Pr. zum Ersatz für Geheimrat Berthold abgelehnt hat, ist diese von dem Privatdozenten und Titularprofessor Dr. Bernhard Heine in Berlin, bisher Assistent an der Lucaeschen Universitäts-Ohrenklinik, angenommen worden.

Die XV. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft wird in diesem Jahre in Wien unter dem Vorsitz von Herrn Prof. Dr. Arthur Hartmann, Berlin, stattfinden. Herr Prof. Dr. Hinsberg, Breslau, wird über „Die Labyrintheiterungen“ referieren. Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen sowie von neuen Mitgliedern sind an den Schriftführer, Herrn Prof. Dr. Zenker in Erlangen zu richten. —

Prof. Leutert in Gießen ist nach Ablehnung der Berufung nach Königsberg zum Professor ordinarius in Gießen ernannt worden.

Prof. Denker in Erlangen hat eine Berufung an die Akademie zu Köln abgelehnt, und ist danach ebenfalls zum Professor ordinarius in Erlangen ernannt worden.

Der Privatdozent Prof. Dr. Paul Gerber in Königsberg i. Pr. ist zum Professor extraordinarius mit dem Lehrauftrage für Laryngologie und Rhinologie ebenda ernannt worden.

Berichtigung.

Bd. LXVII, S. 216, Zeile 16 von oben:
statt Wolff lies „Wolf.“
Bd. LXVII, S. 217, Zeile 13 von unten:
statt Eleman lies „Eeman.“

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.